UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD LYON-1

U.E.R. MÉDECINE GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 199

MODIFICATIONS HYDRO-ELECTROLYTIQUES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE ABDOMINALE

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON - 1

et soutenue publiquement le 21 Juin 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique BRET, née CHALON

née le 29 Août 1946

à LYON 2e

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD LYON-1

U.E.R. MÉDECINE GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 199

MODIFICATIONS HYDRO-ELECTROLYTIQUES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE ABDOMINALE

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON-1

et soutenue publiquement le 21 Juin 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique BRET, née CHALON

née le 29 Août 1946

à LYON 2e

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD LYON I
U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE
8, avenue Rockefeller
69008 LYON

Président de l'Université : Professeur J. BOIDIN

Premier Vice-Président : Professeur R. TOURAINE
Deuxième Vice-Président : M. P. PONCET
Troisième Vice-Président : M. C. BADOR.

°°°°°°°°°°

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

°°°°°°°°°°

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université :

MEDECINE : Grange-Blanche - Directeur : Professeur D. GERMAIN
Alexis-Carrel - Directeur : Professeur C. GIROD
Sud-Ouest - Directeur : Professeur J. ROBERT
Lyon-Nord - Directeur : Professeur J.P. GARIN
Directeur Honoraire : Professeur A. BERTOYE

Biologie humaine - Directeur : Professeur J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation - Directeur : Docteur A. MORGON (Maître de Conférences Agrégé)

Sciences Pharmaceutiques - Directeur : Professeur M. CARRAZ

Sciences Odontologiques - Directeur : Docteur R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Président du Conseil d'U.E.R. : Professeur R. GUILLET
Directeur : M.A. MILLON

Mathématiques - Directeur : Professeur G. MAURY

Physique - Directeur : Professeur R. UZAN

Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur J. HUET

Sciences de la Nature - Directeur : Professeur J. BRUN

Sciences Physiologiques - Directeur : M.R. FONTANGES (Maître de Conférences Agrégé)

Institut Universitaire de Technologie n° 1 : Directeur : Professeur B. POUYET

Institut Universitaire de Technologie n° 2 : Directeur : M.J. GALLET (Directeur ENSAM)

Observatoire - Directeur : Professeur BIGAT J.H.

Physique Nucléaire - Directeur : Professeur A. SARAZIN

Mécanique - Directeur : Professeur J. MATHIEU.

°°°°°°°°°°

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

THESE de Madame B R E T Monique

COMPOSITION DU JURY

MM.	Pr. GUILLEMIN (Président)	U.E.R. SUD-OUEST
	Pr. DELEUZE	U.E.R. ALEXIS-CARREL
	M.C.A. MICHEL	U.E.R. SUD-OUEST
	M.C.A. BERARD	U.E.R. LYON-NORD.

DEDICACE

A ma mère,

sa délicatesse et sa patience n'ont d'égale que son intelligence et sa douceur. Elle restera toujours pour moi celle qui sait trouver sa place.

A mon père,

ses conseils, son caractère intègre et entier, son affection sans cesse renouvelée, ont été autant de soutiens durant toutes ces années qui m'ont conduite au rôle de médecin, d'épouse et de mère de famille.

A Philippe,

ce qui existe entre nous ne peut s'exprimer.

A ma fille Alexandra,

son sourire efface tous les soucis de la journée.

A mes frères, Bernard et Marc.

A mes beaux-parents.

A mes belles-sœurs et beaux-frères.

A tous mes amis, en particulier Anne MOYSE.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUILLEMIN

Sa maîtrise incontestée dans l'art chirurgical, sa droiture et sa gentillesse, sont autant de qualités que nous avons appréciées durant deux semestres d'internat.

Nous le remercions d'accepter de présider ce Jury et espérons qu'il trouvera dans ce travail l'expression de notre admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur DELEUZE

C'est dans son Service que nous avons effectué notre premier contact avec l'anesthésie. Maintes fois, nous avons eu l'occasion de lui demander conseil. Son amabilité, son égalité de caractère rendent tout dialogue avec lui agréable et détendu.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse amitié.

Monsieur le Maître de Conférences Agrégé MICHEL

Nous savons que ce sujet lui tient à cœur et nous espérons exprimer dans ce travail sa pensée.

Durant deux semestres d'internat passés dans son Service, nous avons découvert une pathologie médico-chirurgicale.

Nous l'assurons de notre respectueux dévouement.

Monsieur le Maître de Conférences Agrégé BERARD

Son enthousiasme communicatif pour les nouvelles techniques, son intérêt sans cesse renouvelé devant chaque malade, suscitent en nous un sentiment d'admiration.

Malgré un caractère parfois très entier, sa gentillesse et sa simplicité nous ont été précieuses.

Nous le remercions très sincèrement de s'être intéressé à ce travail et l'assurons de notre amitié.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur JAUBERT de BEAUJEU
Monsieur le Professeur PEYCELON
Monsieur le Professeur ROCHE
Monsieur le Professeur PONT
Monsieur le Professeur M. GIRARD.

Internat :

Monsieur le Professeur KALB
Monsieur le Professeur MOTIN
Monsieur le Professeur DELEUZE
Monsieur le Professeur MICHEL
Monsieur le Professeur REVOL
Monsieur le Professeur BERTOYE.

A NOTRE MAITRE EN BIOLOGIE HUMAINE

Monsieur le Professeur FAUCON.

A Monsieur le Docteur E. PERROT

A cette occasion, nous désirons le remercier puisque, sans lui, ce travail n'aurait jamais existé. Il nous a confié ce sujet, a suscité notre enthousiasme et nous a aidée sans cesse durant l'élaboration de ce travail.

Nous lui renouvelons toute notre amitié.

A Monsieur G. REBOULET (U.I.T.-I)

Sa précieuse collaboration nous a permis de réaliser ce travail.

A tous ceux qui ont participé à cet ouvrage

Mademoiselle BONNEFOY
Madame KIPP.

I - REVUE DE LA LITTERATURE

La constatation de perturbations de l'économie corporelle liées à la chirurgie n'est pas une découverte récente puisque, dès 1845, PETREQUIN -112- dans son ouvrage "Histoire médico-chirurgicale de l'HOTEL-DIEU de LYON", déclarait : "trois conditions fondamentales dominent la préparation aux opérations : les transitions brusques dans l'économie sont l'origine des plus graves perturbations ; on doit s'attacher à les prévenir dans le régime, dans la thérapeutique, et dans l'état moral".

La première étude sérieuse des déséquilibres hydro-électrolytiques remonte à 1831 : un médecin anglais W.B. O'SHAUGHNESSY -104- décrit dans une lettre adressée au "LANCET", des déficits en eau, en sel et en alcalins dans le sang des malades victimes du choléra. Il suggère alors le remplacement intraveineux de ces déficits par une solution salée. Mais c'est Thomas LATTA -67-, praticien écossais qui, le premier, utilise cette méthode thérapeutique.

Etant donné les conditions de perfusion, il n'obtient que quelques succès et la présentation d'un rapport décrivant cette thérapeutique entraîne une importante controverse dans le milieu médical. Mais le concept de l'administration I.V. de liquides et de la responsabilité des déséquilibres hydro-électrolytiques dans la mort de certains malades est introduit dans la science médicale.

Il faut mentionner les travaux de STARLING -133- datant de la fin du siècle (1896), relatifs aux mouvements des liquides dans l'organisme : en effet, il introduit la notion d'absorption des fluides dans les capillaires à partir des espaces interstitiels : cette filtration et absorption à travers la paroi capillaire est due à un déséquilibre entre les pressions intravasculaire, tissulaire, oncotique et hydrostatique.

.../...

Mais ce n'est qu'au début du siècle que la thérapeutique liquidienne fut considérée comme faisant partie du traitement post-opératoire. C'est aussi à cette époque que l'on commença à analyser les troubles provoqués par le geste chirurgical et l'anesthésie.

A - DEVELOPPEMENT de la TECHNIQUE d'ADMINISTRATION I.V. de LIQUIDES et d'ELECTROLYTES -

L'origine de la thérapeutique liquidienne durant la période post-opératoire est difficile à préciser. Différents auteurs tels GIBBON J.H.-38- (1907), MURPHY J.B. - 104- (1908-1909) et MATAS R. -84- (1908) mentionnent cette méthode, sans réaliser toutefois son importance et établissent des protocoles de traitement post-opératoire dans les interventions majeures. Cependant, la perfusion I.V. reste rarement utilisée et son introduction en tant que technique de routine n'apparaît que 15 ans plus tard : PENFIELD et TEPLITSKY -111- (1923) insistent sur la nécessité de perfusions I.V. intermittentes avec mesure de la pression veineuse pour éviter une surcharge liquidienne. MATAS -85- (1924) expose devant l' "American Surgical Association" sa technique de perfusion I.V. par cathéter en verre dans la veine basilique.

Durant les deux décades suivantes, la technique de perfusion I.V. est lentement généralisée.

Mais, si l'administration I.V. a pu se développer, c'est aussi grâce au progrès de la stérilisation.

A la fin du siècle dernier, à la suite des recherches de PASTEUR et de LISTER, CHAMBERLAND et DUCLAUX précisent le principe de la stérilisation. Ainsi, CHAMBERLAND jette les bases du premier autoclave dont les modèles actuels artisanaux ou industriels ne sont que des variantes perfectionnées.

Bien sûr, les vertus purificatrices du feu et de la chaleur étaient connues de la plus haute antiquité. ARISTOTE préconisait de rendre potables les eaux de boisson des armées d'Alexandre le Grand par plusieurs heures d'ébullition.

En 1973, SPALLANZANI entrevit la possibilité de destruction des bactéries par la chaleur.

En 1832, HENRI imagine un stérilisateur, ancêtre de nos actuels "poupinels".

A partir du début du XXe siècle, les opinions évoluent rapidement et le Codex 1937 propose à la fois la stérilisation en autoclave (110° C - 20 minutes) et la tyndallisation (1 heure par jour à 70° C pendant 3 jours consécutifs).

B - LE CONCEPT DE DEFICIT LIQUIDIEN -

Si cette notion, comme nous l'avons mentionnée précédemment, fut introduite dès 1831 dans le domaine de la maladie cholérique, il n'en fut pas de même dans celui de la chirurgie et de ses suites.

Ainsi, WHIPPLE -153- (1916) constate des similitudes entre l'obstruction intestinale, la péritonite et la pancréatite, en déduit qu'il s'agit de l'action d'une toxine commune à ces trois affections et exprime par là l'opinion admise à l'époque. En effet, HARTWELL et HOUGET -48- (1912) ne rencontrent qu'opposition quand ils déclarent que la mort lors d'une obstruction intestinale est due au déficit liquidien. Pourtant, ils ont étudié le processus chez des chiens et ont constaté le succès de l'administration liquidienne.

.../...

La théorie toxémique est controversée par plusieurs auteurs durant les années suivantes : MAC CALLUM et ses collaborateurs -79- (1920) aboutissent aux mêmes conclusions qu'HARTWELL et HOUGET -48- ils créent chez des chiens une obstruction pylorique et constatent une chute des chlorures sanguins. HADEN et ORR -45- (1923) confirment cette hypochlorémie et insistent sur l'efficacité de la perfusion de chlorure de sodium. Ils invoquent le déficit liquidien par vomissements et hypochlorémie lors de la mort par obstruction pylorique.

La même année, MURRAY -105- (1923) décrit la physiopathologie de la sténose pylorique, au cours d'une étude fondée sur des observations expérimentales et cliniques. "Le résultat est un trouble de l'équilibre acido-basique dans le sang et les tissus".

Une des études les plus importantes est celle de GAMBLE et ROSS -33- (1924) qui mesurent pour la première fois le chlore et le sodium sanguins sous forme d'ions lors des sténoses pyloriques, et insistent sur l'importance du sodium dans la correction du déficit liquidien.

Enfin, GAMBLE -34- (1929) conteste la théorie toxémique avancée pour expliquer la mortalité infantile lors de diarrhées. Il analyse le contenu électrolytique des sucs gastrique, biliaire et intestinal, et déclare que les pertes intestinales doivent être compensées par une solution salée physiologique. Ce ne sont pas des toxines intestinales, mais des déficits liquidiens qui sont responsables de la mort lors d'occlusions intestinales.

Et, en 1936, 24 ans après les travaux d'HARTWELL et HOUGET -48-, la théorie toxémique qui a prévalu pendant deux décades est définitivement rejetée. GAMBLE -35- envisage alors les facteurs de maintien du volume extracellulaire, c'est-à-dire l'eau, le sodium et l'ion chlore.

Par ailleurs, il faut noter que cette évolution des opinions put se faire grâce aux progrès de la biologie.

Dès 1840, et parallèlement aux études cliniques, étaient apparues des méthodes chimiques permettant le dosage des ions Na, K et Cl dans les liquides de l'organisme. Il s'agissait d'abord de mesures qualitatives (FRESENIUS - 1840) puis de mesures quantitatives, dont la longueur de réalisation limitait l'emploi.

En 1860, FRESENIUS réalisa le dosage du sodium.

En 1920, STRENE-BLANCHETIERE l'améliora en proposant la précipitation du sodium par l'acétate d'uranyle.

La même année, LELIER mit au point la méthode de dosage du potassium par précipitation de celui-ci sous forme de cobaltinitrite de potassium (durée 3/4 d'heure).

Mais ces méthodes chimiques étaient longues et donc non utilisées dans la pratique courante. En fait, les méthodes physiques qui sont la base des dosages actuels ne se développèrent qu'après la deuxième guerre mondiale, ceci bien que les flammes de combustion constituent les plus anciennes sources d'analyse spectro-chimique : en effet, en 1752, MELVILL observait la flamme jaune du Na. Un siècle plus tard, en 1860, BUNSEN et KIRCHOFF donnaient une base théorique solide à cette technique et ouvraient la voie à la découverte de nombreux éléments. Mais ce n'est qu'à partir de 1945 que la méthode devait connaître une large diffusion.

C - NATURE DU LIQUIDE PERFUSE :

Importance du sodium et du potassium -

Avant même que la thérapeutique I.V. n'entre dans la pratique courante, la nature du liquide à perfuser durant la période post-opératoire donne lieu à de nombreuses controverses.

.../...

Le premier qui aborde vraiment le problème est TROUT -141- (1913) qui étudie le problème chez 2 000 opérés, sélectionnés au hasard, les uns recevant une topette d'eau, les autres recevant du sel. Il constate chez quelques patients du deuxième groupe une albuminurie qui disparaît après administration d'eau. Il en déduit alors que la solution salée aggrave "une néphrite post-opératoire" due aux anesthésiques et à l'infection.

MATAS -85-, que nous avons mentionné précédemment, préfère l'administration de solutés glucosés à 5 % lorsqu'une thérapeutique I.V. est prolongée. Pour lui, la solution salée physiologique est réservée aux états d'urgence ou utilisée comme thérapeutique temporaire.

Cette préférence pour les solutés glucosés durant la période post-opératoire est renforcée par les travaux de COLLER et MADDOCK -15- (1932) qui présentent une étude de la balance liquidienne chez 18 patients, durant l'intervention et les quatre premières heures post-opératoires. Ils notent que les pertes insensibles peuvent atteindre un litre les quatre premières heures et deux litres les vingt-quatre premières heures. Comme ces pertes liquidiennes sont très pauvres en sel, ils en déduisent que le sérum glucosé est préférable.

Cette notion de pertes insensibles est en fait très antérieure puisque SANCTORIUS en 1614 parlait déjà de "perspiratio insensibilis" et notait que si un médecin ne considérait que les pertes et les apports visibles d'un malade et méconnaissait les pertes insensibles, il ne le guérirait pas.

Cependant, COLLER et MADDOCK -15- (1933) sont les premiers à insister sur leur importance et à envisager leur remplacement sur des bases scientifiques. Ils étudient les conséquences de la déshydratation chez des volontaires et des sujets opérés et calculent la quantité liquidienne nécessaire pour maintenir une balance satisfaisante :

.../...

- Eau compensant l'urine : 1 500 cc au moins pour un sujet opéré grave.
- Pertes anormales telles que vomissements, drainage intestinal, fistule biliaire, ces pertes pouvant être mesurées.
- Pertes insensibles par évaporation au niveau de la peau et des poumons : variables - 1 000 à 1 500 cc par jour dans les cas chirurgicaux non compliqués.
- Eau pour la restauration de la déplétion liquidienne corporelle : pour des malades présentant des signes de déshydratation (langue sèche - urine foncée - augmentation de l'azotémie) une estimation de cette eau peut être faite sur la base de 6 % du poids corporel.

Par ailleurs, ces auteurs réalisent que la déplétion aqueuse s'accompagne d'une déplétion en sel chez de nombreux malades opérés. Cependant, ils ne recommandent pas une compensation par des solutions salées, à moins que les mesures sanguines montrent un déficit en sel.

En 1936 -16-, ils rapportent les résultats d'une expérience clinique dans laquelle ils considèrent trois groupes de malades : les uns traités par une solution salée isotonique, les autres par une solution de Ringer et les autres par un soluté glucosé à 5 %. Ils constatent que ceux qui reçoivent une solution salée présentent une rétention d'eau, contrairement à ceux traités par solutés glucosés. Ils en déduisent que l'apport excessif de chlorure de sodium est un facteur supplémentaire d'œdème post-opératoire. Cependant, ils reconnaissent le bénéfice de solutions salées en cas de déficit, notamment lors d'obstruction intestinale.

Dans les années suivantes, ils établissent un protocole de remplacement du sel, fondé sur le taux sanguins du chlorure de sodium. Puis, ils se rétractent (1944), pensant que le chlorure de sodium sanguin n'est pas un bon guide puisque son taux n'est pas important dans le maintien du volume du liquide extra-cellulaire et n'a pas une relation fixe avec l'ion sodium.

En outre, ils constatent une rétention sodée et d'importantes pertes potassiques associées à la déshydratation cellulaire. Aussi parlent-ils "d'intolérance post-opératoire au sel" et préconisent-ils une restriction salée le jour de l'intervention et les deux jours suivants. Cette attitude prédominera durant les deux décades suivantes.

A la même époque, il convient aussi de citer les travaux d'AVERY JONES et NAUNTON MORGAN -5- (1938) qui constatent eux aussi les mêmes modifications post-opératoires du métabolisme de l'eau et du sel. STEWART et ROURKE -135- (1938) étudient de leur côté les changements survenant dans le sang et le liquide intestinal à la suite d'interventions et d'anesthésies à l'éther et envisagent les effets de perfusions liquidiennes abondantes.

L'étude du métabolisme potassique est plus récente. Encore qu'en 1915, BENEDICT -8- ait démontré qu'en cas de dénutrition, les pertes de potassium sont directement liées aux pertes d'azote : en effet, il analyse des cas de dénutrition prolongée et trouve une correspondance de 2,87 mM de potassium pour 1 g d'azote du deuxième au onzième jour inclus.

Cependant, les premiers à constater une chute du potassium plasmatique chez l'opéré et à pratiquer l'administration de KCl dans le cadre de l'obstruction intestinale sont FALCONER, OSTERBERG et BARGEN -29- (1939). Ils obtiennent ainsi une remontée du potassium plasmatique et une disparition de l'adynamie chez ces opérés. Mais leurs travaux passent inaperçus et restent ignorés durant près de dix ans.

Pourtant KEITH -62-, en 1942, étudie les effets de l'administration de potassium chez sept sujets. Il constate les effets nocifs (altération des fonctions rénales, signes électrocardiographiques, paresthésies et hyperkaliémies) provoqués par des doses trop importantes.

.../...

En 1944, REIFENSTEIN -118- présente les résultats de l'administration systématique de 4 g de KCl par jour à des malades chirurgicaux alimentés par voie parentérale : ceux-ci gardent une excellente balance électrolytique.

La même année, COLLER -18- constate que lors de "l'intolérance post-opératoire au sel", il existe d'importantes pertes urinaires en potassium

Par ailleurs, DARROW -21- (1945) suggère que les déficits potassiques surviennent quand les sorties excèdent les entrées, lors de la modification de l'équilibre comme l'alcalose, durant un stockage rapide d'azote et sous l'action de l'hormone adréno-corticale.

En 1948 -22-, il montre l'interdépendance entre déficit en potassium, transfert cellulaire du sodium et alcalose. A lui revient le mérite d'avoir déclaré que l'alcalose avec l'hypochlorémie, observée chez un malade en déficit potassique ne peut être corrigée ni par le chlorure de sodium seul, ni par le chlorure d'ammonium seul. Mais l'adjonction aux solutés de perfusion de potassium, entraîne un retour à la normale des taux de chlore et de bicarbonate.

Enfin, MOYER -102- (1947) note la persistance de taux élevés de bicarbonates et de taux bas de chlore, dans les cas où l'on s'attend à de gros déficits potassiques. Il préconise l'utilisation de potassium quand le réveil est lent et accompagné d'atonie et d'hypotension artérielle.

TARAIL et ELKINTON -138- (1948) mettent en évidence une élimination rénale continue de potassium même en présence d'hypopotassémie après une intervention.

En fait, le problème n'est vraiment abordé que vers 1949 : RANDALL, HABIF, LOCKWOOD et WERNER -114- présentent un travail portant sur trois groupes de malades :

- Le premier groupe absorbe une nourriture buccale pré-opératoire (comportant donc du potassium), puis reçoit des liquides parentéraux (amino-acides sans potassium) le jour de l'intervention et les quatre jours suivants.
- Le deuxième groupe ne reçoit que des liquides parentéraux sans potassium en phase pré- et post-opératoire.

Ces deux groupes présentent des pertes potassiques importantes surtout le premier jour de perfusion. Par ailleurs, l'intervention augmente les pertes du deuxième groupe le jour de l'intervention et le jour suivant.

- Le troisième groupe qui reçoit des liquides parentéraux avec potassium en pré- et post-opératoire, présente lui aussi des pertes le premier jour de perfusion, le jour de l'intervention et le jour suivant, mais sa balance potassique reste positive, contrairement aux deux groupes précédents.

Trois ans plus tard (1952), HOLLENDER et ELMAN -53- affirment que, quels que soient les facteurs étiologiques en cause, la perte de potassium dans la période post-opératoire est nettement supérieure à celle qui résulte de la simple destruction du protoplasme cellulaire. Le meilleur traitement de l'hypopotassémie post-opératoire est un traitement préventif : ainsi l'administration quotidienne de 1 à 2 g de K^+ est absolument anodine et facilite souvent d'une manière remarquable les suites opératoires.

.../...

D - OLIGURIE POST-OPERATOIRE -

La constatation de l'altération des fonctions rénales après anesthésie générale et chirurgie remonte à 1905 : PRINGLE H., MAUNSELL R.C.B. et PRINGLE S. -113- rapportent dans le British Medical Journal les effets de l'anesthésie à l'éther sur le rein, sous forme d'une oligurie.

Comme nous l'avons dit précédemment, TROUT -141- en 1913, parle de "néphrite post-opératoire" ; COLLER -15- en 1932, signale cette oligurie survenant au cours des premières heures post-opératoires mais reste perplexe quant à son étiologie.

Cependant, les travaux de STARLING et VERNEY -134- (1925) impliquent l'action d'une hormone circulante qui entraîne la rétention d'eau par le rein isolé. Pour eux, cette hormone dont l'action est similaire à la pitressine, contrôle la régulation rénale de l'excrétion d'eau et de chlorure de sodium.

Ces travaux s'opposent à ceux d'HALDANE et PRIESTLEY -47- (1916) qui avaient établi une analogie entre la sensibilité du rein à la pression des molécules d'eau du plasma et celle du centre respiratoire à la pression partielle du CO_2.

Durant les années suivantes, la notion d'hormone antidiurétique est confirmée par VERNEY -143- qui, en 1946, résume ses découvertes dans une publication. Celle-ci précise son importance, sa nature et son mécanisme d'action : il montre que les récepteurs provoquant la libération d'ADH sont situés dans le système carotidien et sont stimulés par l'hyperosmolarité, le stress, l'exercice et l'hémorragie.

En 1949, KELSALL -63- montre qu'il existe une inhibition de la diurèse en réponse à une douleur.

.../...

Ainsi a été démontré que l'oligurie post-opératoire ne correspond pas à une altération anatomique rénale mais à une modification de sa physiologie.

On entre alors dans la période d'étude de la physiologie du métabolisme du sodium et de l'eau durant la période post-opératoire et l'on cherche les moyens d'éviter la rétention d'eau et de sel.

MOYER -103-, en 1950, envisage les causes possibles d'altération de la fonction rénale : pertes sanguines, manque d'eau, déficit en sodium, hypotension et action de l'agent anesthésique.

Il aborde ainsi le problème de la perte du sodium fonctionnel due à la séquestration du sodium au niveau du site opératoire et des tissus lésés : ainsi s'ébauche la notion de "troisième secteur", c'est-à-dire d'une quantité liquidienne perdue pour la circulation sanguine mais non perdue pour l'organisme du fait d'une redistribution intracorporelle. Il conclut qu'il ne fait aucun doute qu'à la suite de l'acte chirurgical surviennent des changements dans la distribution liquidienne corporelle ; ces perturbations peuvent être en grande partie responsables des troubles temporaires de la fonction rénale.

S'appuyant sur ces considérations, il fait écho à l'opinion générale qui préconise une restriction d'eau afin d'éviter la "dangereuse intoxication par l'eau" et une abstention de sel excepté si une indication formelle prédomine.

Les années suivantes, l'attitude vis à vis de la restriction salée devient plus nuancée. ZIMMERMANN et WANGENSTEEN -158- (1952) pensent qu'il est plus sage de donner de petites quantités de sel (4 à 9 grammes/jour). Cependant, tous restent très réticents quant à l'administration de quantités importantes d'eau pour faire céder l'oligurie durant les deux premiers jours post-opératoires.

Ces mêmes auteurs publient seize observations d'intoxication par l'eau, caractérisée par des convulsions post-opératoires, avec dilution des électrolytes extra-cellulaires et survenant 12 à 48 heures après l'intervention. Ils en expliquent le mécanisme : la migration du liquide extra-cellulaire dans les cellules est responsable d'un œdème cérébral.

LE QUESNE et LEWIS -70- (1953-1954) présentent une série de vingt et un malades opérés (19 gastrectomies sub-totales - 1 sigmoïdectomie et 1 hernie hiatale) chez lesquels ils étudient la chronologie des évènements ; ils distinguent deux phases :

- les premières 24 à 48 heures comportant une rétention d'eau et de sodium, une diminution du flux urinaire et une augmentation de la densité urinaire ; c'est durant cette période qu'il faut craindre l'intoxication à l'eau.
- puis une période de plusieurs jours avec rétention sodée tardive, influencée par le déficit potassique.

Reprenant les travaux précédents, ils invoquent le rôle de la cortico-surrénale et de l'hormone anti-diurétique, stimulée par l'émotion, le traumatisme et les drogues anesthésiques.

Enfin, résumant cette évolution de pensée, DRUCKER -27- et ses collaborateurs déclarent, en 1953 : "Périodiquement, durant ces 40 dernières années, divers auteurs ont conseillé la prudence quant à l'administration excessive de sel au sujet opéré. Peut-être la plus grande incartade à cette ligne de conduite survint il y a environ 15 ans, quand la routine impliquait l'administration journalière de trois litres de solutés salés le jour de l'intervention et les deux à cinq jours suivants. De récentes investigations ont amené le doute quant à une limitation stricte de l'apport sodé durant la période post-opératoire. Bien qu'il semble plus sage de donner un peu de sel pour remplacer celui perdu, beaucoup de chirurgiens restent marqués par les avertissements lancés durant 40 ans et sont sceptiques en ce qui concerne cet apport sodé".

.../...

Ce scepticisme subsistera jusqu'aux travaux de SHIRES, WILLIAMS et BROWN en 1961 -125-.

E - ACTION HORMONALE SUR LE METABOLISME HYDRO-ELECTROLYTIQUE -

a) Influence de l'hormone antidiurétique :

A la suite des travaux de VERNEY -143-144-, de nombreuses études sont alors exécutées par plusieurs équipes, visant à déterminer les différents facteurs responsables de la libération d'ADH après le traumatisme chirurgical. Parallèlement, DUDLEY -26- et ses collaborateurs, et DE NIOR et HAYES -107- (1954) montrent que les modifications du métabolisme hydrique produit par un traumatisme sont presque identiques à celles survenant après administration de pitressine. Ainsi, l'addition pitressine + charge en eau entraîne une diminution de la concentration du sodium plasmatique ; phénomène constaté souvent après chirurgie, surtout si de l'eau est donnée en abondance, et parfois sans apport exogène aqueux (LE QUESNE et LEWIS -70- 1953-1954).

EISEN et LEWIS -28- (1954) injectent à des rats de l'urine humaine recueillie après intervention chirurgicale : ils constatent une augmentation de l'effet antidiurétique. HOLDEN, CLINE et COLE -14- (1953) ayant effectué une expérience analogue aboutissent aux mêmes conclusions et suggèrent que le traumatisme chirurgical stimule l'hypothalamus et la post-hypophyse.

b) Influence des hormones cortico-surrénaliennes :

L'importance des modifications du liquide extra-cellulaire après intervention est déjà soupçonnée vers 1920 : GAMBLE -33- parle alors d'état dynamique du LEC. Dès 1930, divers auteurs s'attachent à

en déterminer le volume dans différentes circonstances et à étudier son devenir lors de la formation de l'œdème post-opératoire. Par ailleurs, on constate une rétention sodée et une fuite urinaire potassique post-opératoire.

Mais l'influence de la cortico-surrénale n'est réellement soupçonnée que durant la deuxième guerre mondiale, à la suite de l'observation d'une augmentation de l'excrétion de substances corticoïdes dans les urines : BROWN -12- et ses collaborateurs (1944) démontrent qu'il existe une augmentation de l'excrétion des 17 cétostéroïdes après traumatisme. ALBRIGT -2- (1943) compare les changements post-opératoires à ceux observés dans la maladie de Cushing. SEYLE -123- décrit l' "alarm reaction" c'est-à-dire une réponse à tout stress.

A ces premiers travaux succèdent de nombreuses publications : ARIEL et KREMEN -4- (1950) étudient la distribution du chlorure de sodium en phase pré et post-opératoire et imputent à l'intervention d'hormones cortico-surrénales, la séquestration de celui-ci dans le liquide interstitiel. WILKINSON -155- (1950) soupçonne leur responsabilité dans la perte potassique succédant aux interventions.

Les investigations se multiplient avec le développement de nouvelles techniques de dosage, notamment la réaction de PORTER et SILBER (1950) qui devait servir de fondement aux dosages quantitatifs des 17 hydroxy-cétostéroïdes.

Cependant, la corrélation entre augmentation de leur taux urinaire et altération des excrétions sodées et potassiques n'est pas claire et inconstamment démontrée.

Après la mise au point de la méthode de NELSON et SAMUEL (1952) autorisant le dosage des 17 hydro-corticostéroïdes sanguins, de nombreuses études visent à en déterminer le taux à la suite d'interventions chirurgicales.

.../...

Ainsi, SANDBERG -122- (1954) constate son élévation après induction de l'anesthésie, durant et après intervention. Cette élévation est proportionnelle à la durée, à la gravité de l'opération chirurgicale et à ses suites. Elle persiste au moins six heures après. MOORE -91- (1953) décrit ses variations en fonction de la phase post-opératoire. HUME -55-56- (1949-1953) démontre le rôle de l'hypothalamus lors de la sécrétion cortico-surrénale après stress.

En 1934, WINTERSTEINER et ses collaborateurs avaient remarqué la grande efficacité d'une fraction amorphe extraite de la glande surrénale pour maintenir en vie l'animal surrénalectomisé. De 1934 à 1953, on soupçonna l'existence d'une hormone, mais ce n'est qu'en 1953 que l'on parle d'aldostérone, avec les travaux de REICHSTEIN, SIMPSON, TAIT et WETTSTEIN qui parviennent à la purifier et à en préciser la structure.

Nombreux sont alors les auteurs qui étudient l'augmentation de son excrétion après traumatisme chirurgical ; nous citerons LAURADO J.B. -76-77- (1954-1956) et ZIMMERMANN -159- (1956-1958) qui établissent la corrélation entre sécrétion d'aldostérone et rétention sodée et posent le problème de l'influence hormonale sur le volume du liquide extra-cellulaire.

Au terme de cette revue de la littérature, nous pouvons distinguer deux phases :

- la première où l'on constate des troubles consécutifs à l'acte chirurgical, sans les individualiser nettement. Il s'agit d'une période de tâtonnement où prédomine l'empirisme.
- la deuxième succédant à la deuxième guerre mondiale où les techniques se développent, permettant des analyses systématiques.

Ainsi, peut-on étudier scientifiquement les perturbations hydro-électrolytiques post-opératoires. Les découvertes endocriniennes ouvrent un nouveau champ d'investigation quant aux facteurs de ces troubles.

La "maladie post-opératoire" n'est plus une vue de l'esprit mais devient une réalité.

II - LA MALADIE OPERATOIRE

Chaque patient présente une individualité, de par sa personnalité propre, de par l'affection ayant motivé l'intervention chirurgicale, de par la tactique opératoire dont il a bénéficié, et de par les prescriptions thérapeutiques qui ont été proposées. Ainsi, médecins ou chirurgiens ont-ils très souvent tendance à vouloir considérer chaque opéré comme présentant une séméiologie clinique et biologique unique. Certes, l'opéré a conduit le thérapeute à se compromettre de façon très spectaculaire et directe, ce qui le rend peut-être plus proche, plus uni à son médecin, que le patient présentant un syndrome médical et chez lequel l'activité pharmacologique plus ou moins mystérieuse du médicament prescrit, sert un peu d'écran ou de paravent entre malade et médecin. A chaque fois, il semble que l'aventure séméiologique, biologique et thérapeutique de l'opéré est inédite, nouvelle, angoissante.

Une telle conception semble avoir prévalu jusqu'au milieu de notre siècle, où s'est précisée la notion de choc opératoire, de traumatisme chirurgical. L'histoire de l'opéré, quelle qu'elle soit, fut intégrée progressivement dans un syndrome "la maladie opératoire", indépendant du type d'observation, de l'affection causale, du terrain pathologique antécédent. L'intensité de ce syndrome, cependant, est modulé par chacun de ces différents paramètres. C'est à MOORE -95- que revient surtout le mérite d'une telle description, d'une telle synthèse.

La maladie opératoire doit être actuellement considérée comme une entité clinique, avec ses manifestations séméiologiques et biologiques, dont l'évolution habituelle est actuellement décrite.

Initialement, ce syndrome fut envisagé de façon assez segmentée, puisque divers auteurs, que ce soit MOORE -95- ou HOWARD -90- s'attachaient à décrire un tableau particulier, autonome, correspondant chaque fois à un degré de gravité dans l'état du patient. Pour l'un, la classification proposée comprenait 10 degrés, alors que pour l'autre

quarante familles diverses d'opérés pouvaient être proposées selon l'ampleur et l'étendue de la lésion à traiter, mais aussi,selon la durée de l'intervention ainsi que de nombreux autres paramètres.

Actuellement, il semble que l'on puisse, comme cela est classique en pathologie générale, présenter une forme habituelle de ce syndrome avec éventuellement quelques formes cliniques évolutives un peu particulières. Par contre, il est plus commode d'envisager la maladie opératoire, en suivant la chronologie de son évolution, sous deux aspects, certes intriqués, mais d'analyse et d'étude de difficultés diverses :

- la maladie opératoire, séméiologie clinique et variations hydro-électrolytiques
- la maladie opératoire et les modifications endocriniennes.

A - LA MALADIE OPERATOIRE - SEMEIOLOGIE CLINIQUE ET VARIATIONS HYDROELECTROLYTIQUES -

1°) Première phase - phase de début :

Elle commence pendant l'intervention, et dure habituellement jusqu'au début du quatrième jour post-opératoire.

Les signes cliniques à ce stade sont classiques, habituels, représentés essentiellement par une asthénie importante, une anorexie. Le patient recherche le calme, s'intéresse peu aux évènements extérieurs. L'examen retient essentiellement que le pouls est accéléré et la température élevée. Le transit digestif est arrêté. L'opéré ressent un malaise général accru par la douleur au niveau du site de l'intervention.

Le bilan biologique permet de relever plusieurs modifications dont certaines ont pu être reliées rapidement à des perturbations endocriniennes.

a) L'équilibre hydroélectrolytique :

L'équilibre hydroélectrolytique paraît considérablement altéré, à la simple analyse de la teneur plasmatique en ses différents constituants électrolytiques, et de leur élimination urinaire. On peut en effet en souligner deux :

- une hyponatrémie modérée, s'accompagnant d'une réduction importante de la natriurèse, qui peut devenir voisine de 1 à 2 mEq par jour. Ce fait traduit déjà à l'évidence un changement brutal dans la répartition totale du pool sodé de l'organisme, qui bien souvent a peu varié depuis l'intervention.

- la kaliémie demeure par contre, à un taux relativement stable, dans les limites de la normale. Par contre, la kaliurèse est considérablement accrue, le déficit potassique journalier pouvant atteindre de 70 à 90 mEq.

- Simultanément, le volume de la diurèse est réduit durant la même période.

Ainsi, au vu d'un simple bilan, les phénomènes essentiels s'imposant sont :

- une rétention hydro-sodée,
- une perte de potassium.

b) Le métabolisme énergétique :

Pour approcher au mieux cet élément vital, indispensable à la guérison, il convient d'envisager ensemble le devenir des glucides, lipides et protides. Une période de restriction calorique orale précède et suit obligatoirement une intervention chirurgicale, justifiée par une affection grave. Pour faire face à l'agression opératoire, l'organisme mobilise toutes les réserves disponibles ; ainsi, le stock glucidique immédiatement mobilisé est-il rapidement consommé. La destruction des protéines endogènes est alors obligatoire ; elle se traduit par un amaigrissement avec fonte des masses musculaires expliquant une hyperazoturie.

.../...

Toutefois, la source principale de calories en cas de nécessité, doit être recherchée au niveau des réserves lipidiques. On note effectivement une diminution rapide de la masse de tissu gras, dont l'apport calorique n'est pas négligeable puisqu'il est de 9 calories par gramme de lipide.

Les modifications concomittantes de cette demande énergétique particulièrement élevée sont principalement :

- l'élévation de la glycémie durant toute cette période, pour laquelle il n'est pas possible d'invoquer uniquement la libération de catécholamines glycogénolytiques, puisque les mêmes résultats sont retrouvés chez des rats surrénalectomisés.

- l'élévation du taux sanguin, des acides gras libres témoignant de la mobilisation et de la lyse des volumineuses chaînes lipidiques.

2°) Seconde phase :

Elle correspond à la période de transition conduisant ultérieurement à la convalescence.

Les signes cliniques se modifient rapidement. Le patient s'intéresse aux évènements extérieurs, prend plaisir à discuter avec ses amis. Il absorbe ses repas avec un appétit suffisant. La température de l'opéré demeure à des valeurs normales, de même que la fréquence cardiaque. Le transit digestif s'effectue à nouveau régulièrement ; le volume de la diurèse est suffisant. La cicatrisation de la brèche de laparotomie est presque terminée. Une telle phase de trois jours environ, bien dénommée "the turning point" est une sorte de tremplin vers la guérison. L'amendement des perturbations séméiologiques est accompagné d'une normalisation des bilans biologiques, d'une stabilité du bilan énergétique qui n'est plus négatif.

3°) Troisième phase : phase de reconstruction tissulaire :

Elle doit être individualisée essentiellement par un anabolisme de compensation, très intense, réclamant un apport calorique suffisant chez un opéré ayant quitté l'hôpital et dont l'état général paraît bon. Cette période de convalescence, but à atteindre chez tout opéré, réclame une surveillance minutieuse des conditions d'alimentation du patient et des prescriptions diététiques simples et précises. La durée de cette phase évolutive est assez variable, dépendant de divers facteurs particuliers, propres au malade et à sa maladie.

4°) Quatrième phase :

Elle est celle de la guérison, où sont reconstitués les tissus de réserve, tissus gras en particulier.

Une telle conception de la maladie opératoire est indiscutablement insuffisante puisqu'il s'agit essentiellement de l'analyse statique d'un processus évoluant rapidement, dont la cinétique n'est pas homogène.

B - LA MALADIE OPERATOIRE ET LES MODIFICATIONS ENDOCRINIENNES -

De tels bouleversements tant hydroélectrolytiques qu'énergétiques s'accompagnent obligatoirement de variations intenses des fonctions endocrines, dont ils sont en partie causes et conséquences. Si une description chronologique s'impose pour l'analyse séméiologique ou structurale de l'opéré, elle est parfaitement illusoire et illogique, lorsque sont abordés les phénomènes de neuro-sécrétion ou d'activité hormonale. Le fonctionnement de deux structures mérite une analyse plus particulière : la glande surrénale et le tractus hypothalomo-hypophysaire.

Il ne faut pas oublier qu'à l'origine de ces réactions neuro-endocriniennes se situe l'acte opératoire, ensemble d'agressions physiques et pharmacologiques menées conjointement par anesthésiste-réanimateur et chirurgien. Il faut déterminer quelle est, dans la génèse de la maladie opératoire, la part de l'acte chirurgical lui-même, bref, limité dans le temps, et des modifications anatomiques créées par le chirurgien.

Par ailleurs, on peut se demander si ces modifications doivent être envisagées comme une réponse du système régulateur, secondaire aux perturbations induites, ou si, au contraire, elles doivent être considérées comme le primum movens de la maladie opératoire, consécutives à un dérèglement subit du système neuro-endocrinien. Une étude objective de ces phénomènes qui n'ont pu être étudiés au cours de ce travail impose une analyse précise de ces variations, comme l'ont fait déjà divers auteurs.

1°) L'hypophyse et la fonction surrénalienne :

Sans vouloir rechercher le rôle respectif de l'hypothalamus, de l'hypophyse et des glandes endocrines périphériques, il est cependant possible de décrire les phénomènes endocriniens intervenant dans la cinétique de la maladie opératoire.

En réponse à une agression, on note un accroissement considérable des sécrétions surrénaliennes intervenant dans les modifications métaboliques sous l'effet des sécrétions hypophysaires.

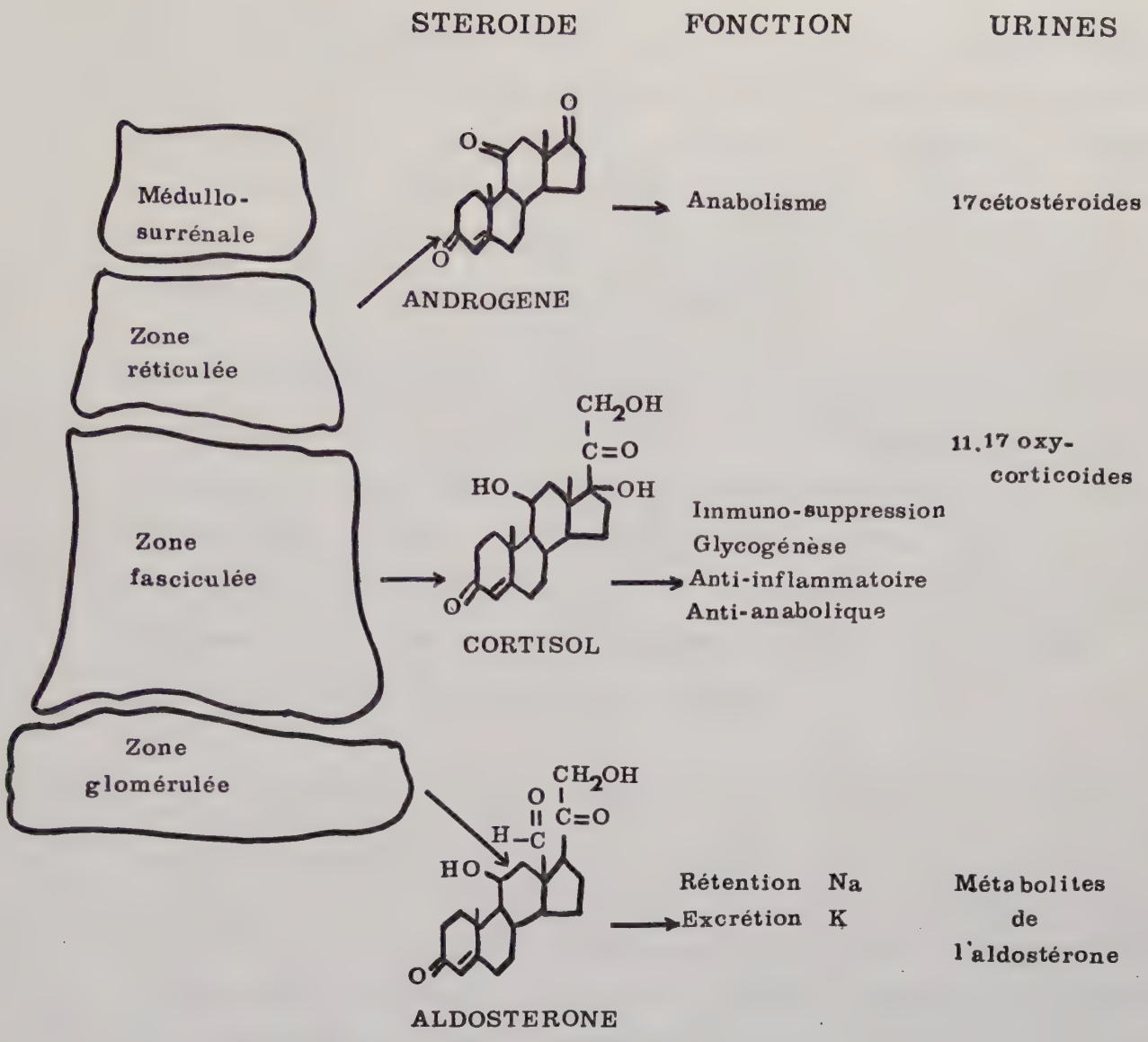
Les stimulis intervenant au niveau du système nerveux central, comme l'ont démontré HUME et EGDAHL -57- , proviennent des contusions périphériques, au niveau du site opératoire, et des barorécepteurs informant le réseau de contrôle des variations tensionnelles souvent induites par une hémorragie.

L'élévation de la cortisolémie résultante intervient dans l'accroissement des pertes azotées du patient, les modifications de la tolérance au glucose et du métabolisme hydrominéral. Il faut également envisager l'influence de l'aldostérone, dont la sécrétion d'origine surrénalienne est très nettement augmentée, et régulée ou modulée par des facteurs différents de celle du cortisol.

Depuis la découverte de l'aldostérone en 1954, il est bien établi qu'une agression de l'organisme s'accompagne d'une hypersécrétion qui, de par son action rénale en particulier, permet au rein d'augmenter l'élimination urinaire de potassium, alors que simultanément, s'installe une rétention de sodium. Ainsi, l'étude du rapport Na/K, des quantités respectives de ces électrolytes éliminés dans les urines, permet-elle une approche de la sécrétion en aldostérone.

L'intervention surrénalienne en de telles circonstances est bien objectivée par un schéma (I) emprunté à Bernard ZIMMERMANN -160-.

.../...



SCHEMA I

L'ORIGINE, L'ACTIVITE METABOLIQUE ET LES PRODUITS DE L'EXCRETION URINAIRE DES HORMONES CORTICO SURRENALIENNES

Au fur et à mesure que les connaissances ont progressé dans ce domaine, il est nettement apparu que la glande surrénalienne est constituée de deux fractions, corticale et médullaire, sécrétant des hormones différentes. L'activité des deux structures anatomiques, bien individualisées, répond pour chacune à un mode de régulation bien spécifique et bien différent.

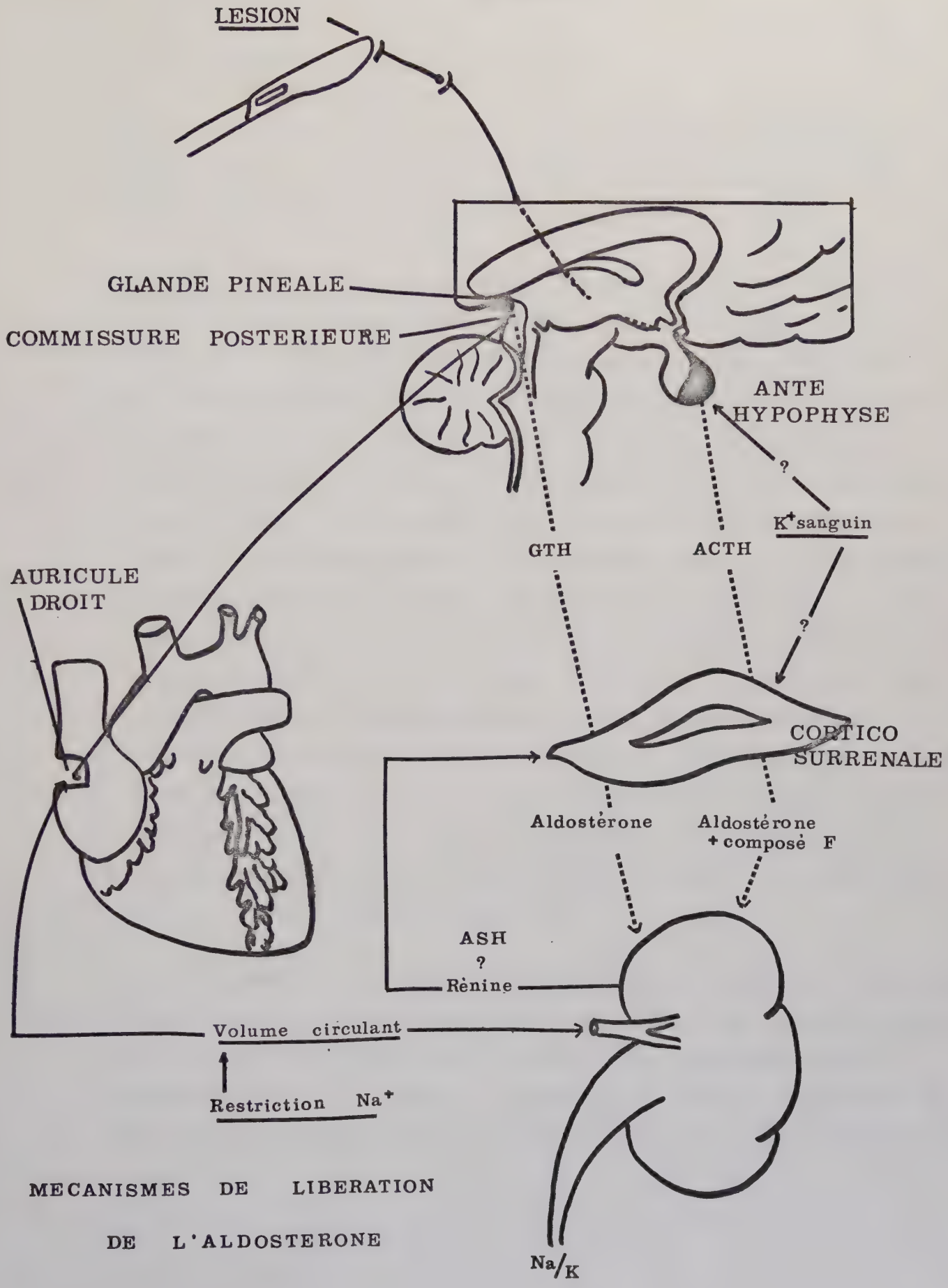
Si la corticale réclame pour assurer sa trophicité et son activité, une sécrétion du système nerveux central, au niveau des zones réticulées et fasciculées, il en est tout autrement pour la zone glomérulée, productrice d'aldostérone. En outre, cette dernière se trouve soumise à deux types d'informations, les unes d'origine diencéphalique, les autres d'origine humorale, excluant ainsi l'intervention du système nerveux central.

2°) Les mécanismes régulant la sécrétion d'aldostérone en réponse à un traumatisme ou à une intervention :

Il semble qu'en de telles circonstances, on doive invoquer trois mécanismes importants : rôle de l'ACTH, modifications vasculaires et relargage dans la circulation de potassium d'origine intracellulaire. L'étude d'une gastrectomie chez un malade hypophysectomisé, par Bernard ZIMMERMANN -160- tendrait à prouver que l'ACTH est l'élément intervenant le plus rapidement. Un schéma (II) emprunté à ce même auteur résume les divers facteurs impliqués ici.

.../...

SCHEMA II



MECANISMES DE LIBERATION DE L'ALDOSTERONE

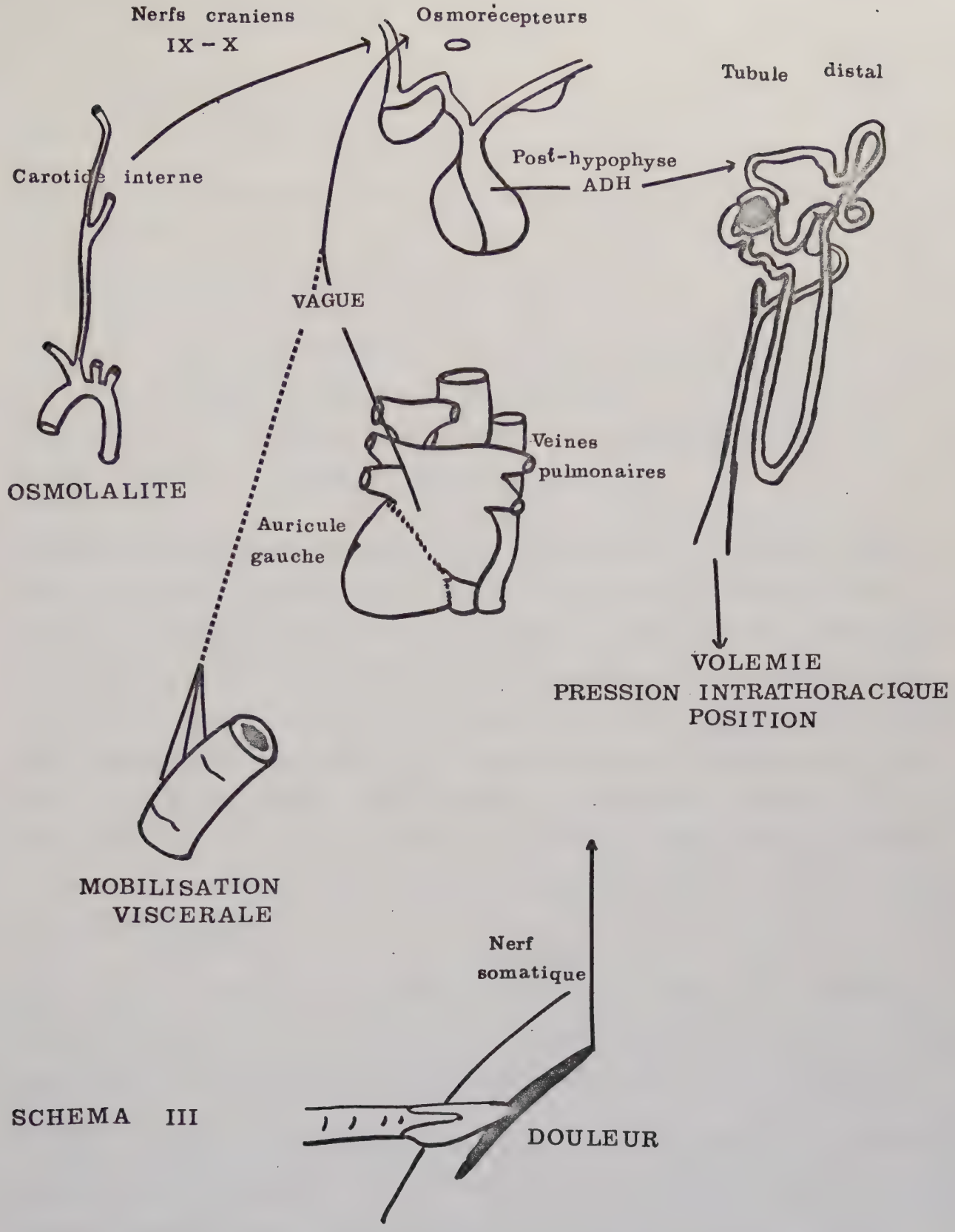
3°) Post-hypophyse et balance hydrique :

L'adaptation du volume de la diurèse aux apports liquidiens est classiquement à mettre sur le compte de la régulation par l'hormone antidiurétique, modulant la clearance de l'eau libre.

Toutefois, il est flagrant que dans les suites d'un traumatisme où le plasma tend toujours à être dilué et les urines concentrées, la survenue d'une antidiurèse est paradoxale, si l'on s'en réfère aux mécanismes normaux de contrôle de la concentration osmolaire. Un accroissement de l'activité antidiurétique a été souligné par de nombreux auteurs, durant les 24 premières heures post-opératoires. Il semble que l'accroissement de sécrétion d'ADH ne soit pas à mettre sur le compte du type d'intervention, mais que cette sécrétion soit très sensible à certaines manipulations per-opératoires. Contrairement à ce que l'on ait pu penser, l'induction anesthésique n'est pas responsable de sécrétion d'ADH de façon notable. Par contre, l'incision des tissus mous chez un patient anesthésié représente un stimulus d'ampleur moyenne. Comme prévu, la perte de sang constitue un facteur important de sécrétion d'ADH, pendant l'intervention, de même que les tractions sur les viscères. Classiquement, le taux de cette hormone retrouve une valeur normale au troisième jour post-opératoire.

Ce qui importe ici, ce sont les mécanismes par lesquels l'agression, la perte de sang, l'acte opératoire, modifient cette sécrétion hormonale. Comme le représente le schéma (III), emprunté encore à ZIMMERMANN, la douleur, l'angoisse, les pertes liquidiennes et les réflexes d'origine viscérale interviennent dans ces phénomènes.

.../...



SCHEMA III

REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES STIMULI

PROVOQUANT LA LIBERATION D'HORMONE ANTIDIURETIQUE

C - LE TROISIEME SECTEUR -

Si pendant l'intervention s'installent de nombreuses perturbations neuro-endocriniennes, l'acte chirurgical lui, est à l'origine de modifications secondaires non moins importantes.

En outre, l'affection causale en elle-même, surtout si elle s'accompagne de phénomènes inflammatoires importants, de séquestration liquidienne intra-péritonéale ou entérale, est également responsable d'une soustraction volémique non négligeable.

Ainsi naît le troisième secteur, compartiment dont la capacité reflète non seulement l'intensité du traumatisme chirurgical, mais aussi le contre-coup général de l'affection causale. La surveillance clinique de tels patients montre qu'obligatoirement un certain volume liquidien est ainsi soustrait à la cinétique de l'organisme ; un tel processus explique bien souvent certains syndromes hémodynamiques d'hypovolémie, alors que le calcul des pertes extériorisées ne peut rendre compte d'un tel état. C'est là que des paramètres mécaniques, traumatiques, biologiques, neuro-endocriniens, vont en s'intriquant conduire à la constitution du troisième secteur.

Les études biologiques proposées jusqu'alors, malgré leur précision, ne parviennent que très difficilement à faire la part de ce qui est cause, conséquence ou mécanisme de compensation, lors d'un tel désordre.

C'est pourquoi, le travail que nous nous sommes proposé , a pour but non pas tant de rechercher les mécanismes physiopathologiques et leurs divers rouages chez l'opéré digestif, que d'analyser objectivement l'évolution biologique et clinique, à la recherche d'éléments pronostiques et thérapeutiques. Il convient tout d'abord d'étudier essentiellement des paramètres biologiques simples, classiques, de valeur précise.

La résultante des divers phénomènes évoqués ci-dessus peut raisonnablement être approchée, semble-t-il, par l'étude du bilan hydrique, du rapport Na/K dans les urines. Un élément d'imprécision obligatoire, parmi bien d'autres, vient forcément s'intégrer dans ce cadre et mérite d'être souligné : les variations notables du bilan énergétique, où doivent être inclues essentiellement les fluctuations thermiques et les phénomènes éventuels d'anabolisme ou de catabolisme, s'accompagnent de la production d'eau endogène, dont on a pu mesurer le volume.

La variation du rapport Na/K dans les urines est classiquement un test d'aldostéronémie ; cette conception est-elle toujours aussi solide sur un organisme où, simultanément, la lyse tissulaire libère dans le courant circulatoire un apport potassique important, tandis que se constitue un troisième secteur avide de sodium ? Comment comprendre que l'efficacité d'une thérapeutique à visée anti-aldostérone n'est constatée le plus souvent que chez un patient dont l'évolution clinique est favorable, alors que cette même thérapeutique amène bien des déboires biologiques, alors que l'évolution clinique est péjorative ? Ne pourrait-on pas penser que chez l'opéré, la participation de modifications anatomiques, structurales, est au moins aussi grande, sinon plus, que celles des variations neuro-endocriniennes.

Il nous a paru intéressant de rechercher une superposition entre l'évolution biologique et la constatation de phénomènes anatomiques. N'est-il pas vrai que, bien souvent, l'hyponatrémie signe une inflammation péritonéale encore discrète cliniquement.

Mais, notre propos est essentiellement de trouver des éléments objectifs, pour guider la thérapeutique post-opératoire, tout en maintenant, avec vigueur, la première place, et de loin, aux signes cliniques, à la séméiologie classique, pour indiquer les principales lignes de conduite de la thérapeutique.

.../...

Toutefois, il ne faut pas oublier que la décision, l'indication d'une réintervention chirurgicale est aussi une arme thérapeutique, visant essentiellement les phénomènes "anatomiques" indésirables. La persistance d'une inversion du rapport Na/K dans les urines signe-t-elle une évolution normale un peu prolongée ou la constitution d'un nouveau processus pathologique ?

L'opéré digestif bénéficie-t-il comme le patient présentant une pneumonie, d'une crise polyurique annonçant la guérison ?

Faut-il, chez ces patients, ne compenser que les pertes extériorisées ou également le déficit provoqué par la constitution du troisième secteur ?

La simplicité des critères biologiques sélectionnés, leur nombre réduit, l'absence de bilan endocrinien, imposeraient non seulement de colliger un nombre important de dossiers, mais aussi de soumettre ces chiffres au calcul objectif et impartial d'un programme d'étude statistique. L'analyse du pourcentage ainsi obtenu a dû subir hélas l'imprécision et l'erreur humaine.

III - ETUDE ANALYTIQUE

MATERIEL D'ETUDE -

Nous avons inventorié 300 dossiers de malades hospitalisés dans le Service du Professeur Agrégé A. MICHEL durant la phase post-opératoire puis, dans le Service du Professeur G. GUILLEMIN (pour environ la moitié des patients).

Il s'agit de patients opérés par le Professeur G. GUILLEMIN ou par l'un de ses collaborateurs.

La sélection des malades nécessitant une surveillance continue et des soins intensifs après l'intervention chirurgicale fut fondée sur :

- la gravité du geste opératoire,
- la précarité de l'état clinique pré-opératoire, liée à un terrain déficient : âge, antécédents, infection majeure, nature de l'affection causale,
- la survenue de problèmes per-opératoires tant chirurgicaux que médicaux,
- la constatation d'un réveil difficile, rendant le retour immédiat dans le service de chirurgie dangereux.

Certains malades ne sont restés qu'un jour ou deux dans le service de réanimation, puis sont retournés dans le service de chirurgie : ils n'ont pas été inventoriés dans ce travail car, leur état clinique étant satisfaisant, ils n'ont plus justifié d'une surveillance intensive.

Outre le sexe, l'âge, les antécédents et le type d'intervention, nous avons envisagé :

- les apports hydriques, sanguins, sodés et potassiques quotidiens,
- l'élimination urinaire du sodium, du potassium et de l'urée ainsi que la diurèse et les pertes extra-rénales durant huit jours (ces données manquant souvent le jour pré-opératoire)
- parmi les autres constantes biologiques inventoriées :
  - . la natrémie
  - . l'azotémie
  - . le taux de protéines sanguines.

.../...

- divers critères cliniques, liés à l'équilibre hydroélectrolytique :
    - la température rectale
    - la tension artérielle
    - l'anémie et l'existence d'hémorragie
    - la volémie sanguine
    - le syndrome septicémique.
- enfin, les thérapeutiques susceptibles d'intervenir sur le métabolisme hydroélectrolytique :
    - Médicaments : diurétiques-cardiotropes-antialdostérone-corticoïdes.
    - Ventilation assistée
    - Hémodialyse.

Il faut noter que le dosage des électrolytes fut pratiqué dans le laboratoire biologique de l'HOTEL-DIEU, suivant les méthodes classiques fondées sur la spectrophotométrie atomique d'émission (dosage automatique par S M A 6).

L'étude d'un si grand nombre de dossiers a été facilitée et même autorisée par des techniques informatiques.

La sélection des éléments envisagés a donc été conditionnée non seulement par l'intérêt de ce travail, mais aussi par l'automatisation en vue d'une exploitation statistique.

Dans une première phase, nous avons codifié l'ensemble des éléments retenus pour ce travail. Nous avons ensuite reporté les informations des dossiers originaux sur des feuilles de codage réalisées pour cette occasion. Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cette phase préparatoire à tout traitement.

Un certain nombre de dossiers trop incomplets ont été délibérément écartés à cette occasion. L'ensemble des dossiers ainsi codé a été perforé sur cartes (trois cartes par dossier soit moins d'un millier de cartes au total).

.../...

Une première phase de vérification des informations, réalisée par programme nous a permis, d'une part de corriger un certain nombre d'erreurs qui s'étaient glissées lors de la phase de codage, d'autre part de compléter un certain nombre de dossiers.

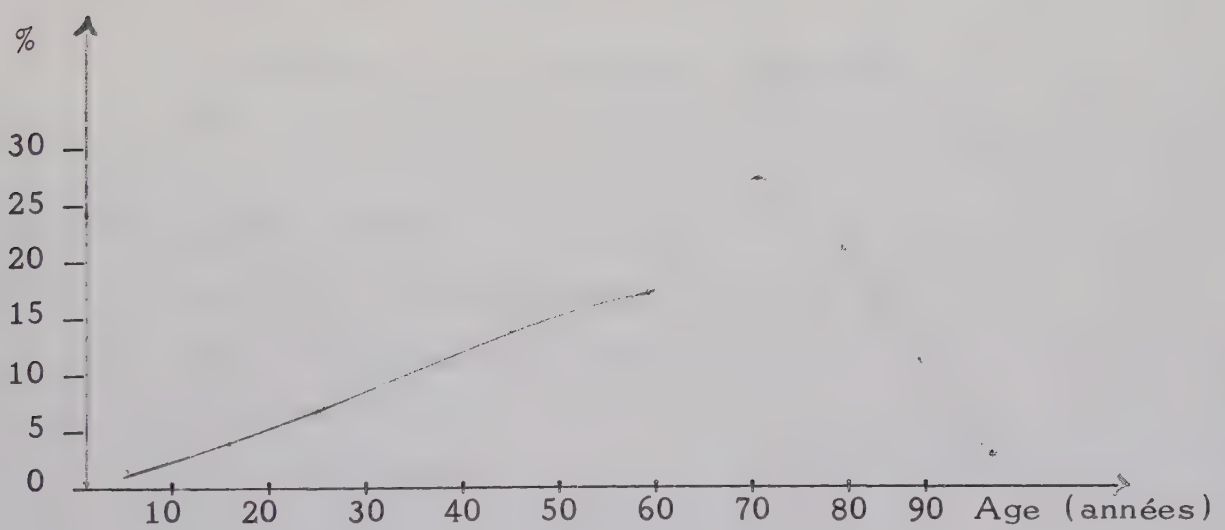
Comme nous le signalons par ailleurs, quelques dossiers trop incomplets sur les valeurs du rapport Na/K ont été éliminés dans toutes les études où ce rapport intervient, mais ils ont été conservés pour d'autres statistiques générales (sexe, antécédents, nature de l'intervention...).

Le fichier définitif, sur bande magnétique, a été exploité selon des méthodes maintenant classiques, même dans le domaine médical.

Parmi ces 300 malades, nous en distinguons :

- 167 de sexe masculin
- 133 de sexe féminin.

On note donc une nette prédominance masculine. Leur âge se répartit de la manière suivante :



Répartition des malades en fonction de l'âge

.../...

Nous avons divisé le centenaire en tranches de 10 années et avons calculé le pourcentage de malades entrant dans chacune d'elles.

L'âge moyen global est de 60,5 ans. Ceci implique donc que nous avons suivi essentiellement des sujets de plus de 40 ans.

Dans cette étude, nous avons envisagé les ANTECEDENTS MEDICAUX sous six rubriques :

- cardiaques : valvulopathies, troubles du rythme, troubles de conduction, insuffisance cardiaque du sujet âgé.
- respiratoires : asthme, bronchite chronique, tuberculose, insuffisance respiratoire chronique.
- hépatiques : cirrhose éthylique ou d'autre étiologie, notamment biliaire ou cardiaque.
- rénaux : néphrite antérieure, insuffisance rénale chronique.
- diabétiques : diabète isolé ou dans le cadre d'une atteinte pancréatique.
- obésité majeure.

Ainsi, avons-nous dénombré :

- 95 patients sans antécédents, soit 32 %
- 205 patients avec un ou plusieurs antécédents , soit 68 %.

Sur ces 205 dossiers :

- 130 ont un seul antécédent, soit 63,5 %
- 50 en ont deux, soit 29 %
- 15 en ont trois, soit 7,3 %
- 1 en a quatre.

.../...

a) Sujets ayant un antécédent (130)

- cardiaque	53	soit 41 %
- hépatique	33	soit 25 %
- respiratoire	25	soit 19,5 %
- obésité	8	soit 6 %
- rénal	7	soit 5,5 %
- diabète	4	soit 3 %.

Il y a donc une nette prépondérance de l'antécédent cardiaque en tant qu'antécédent isolé.

b) Sujets ayant deux antécédents (59)

Dans ce cas, les fréquences les plus élevées se retrouvent pour les associations :

- hépatique	+	respiratoire	18 cas
- cardiaque	+	respiratoire	13 cas
- hépatique	+	cardiaque	4 cas
- rénal	+	cardiaque	4 cas.

L'ensemble des résultats montre que l'antécédent respiratoire est le plus fréquent, associé soit à un antécédent hépatique, soit à un antécédent cardiaque.

Par ailleurs, on remarque aussi une fréquence notable pour le diabète, associé avec des fréquences égales à des antécédents :

- hépatique	3 cas
- respiratoire	3 cas
- rénal	3 cas
- obésité	3 cas.

.../...

c) Sujets ayant trois antécédents (15)

Là encore, les antécédents cardiaques et respiratoires sont fréquents, associés d'une part à des antécédents hépatiques ou diabétiques, d'autre part à une obésité :

- cardiaque + respiratoire + hépatique 3 cas
- cardiaque + respiratoire + diabète 3 cas
- cardiaque + respiratoire + obésité 4 cas.

d) Sujet ayant quatre antécédents :

Ce patient unique associe des antécédents :

- rénal, respiratoire, hépatique et une obésité.

.../...

ETUDE DU RAPPORT Na/K URINAIRE -

/ Méthode de classification /

Le calcul du rapport a été effectué sur huit jours en prenant les valeurs de Na et K urinaire en milliéquivalents par litre, données dans les dossiers.

Les résultats trouvés et surtout leur évolution les jours : J 0, J+1... J + 7 ont permis de distinguer quatre types d'évolution :

- valeur du rapport toujours supérieure à 1
- valeur du rapport toujours inférieure à 1
- valeur du rapport inférieure, puis supérieure à 1, donc inversion
- valeur du rapport tantôt positive, tantôt négative, donc inversions multiples et caractère oscillant.

Le problème pratique qui s'est alors posé était celui de savoir le nombre minimum de valeurs devant être présentes dans le dossier pour que celui-ci soit pris en compte. En effet, s'il est théoriquement séduisant de n'examiner que les dossiers ayant le plus grand nombre possible de valeurs du rapport Na/K, une telle pratique a l'inconvénient majeur d'augmenter le nombre de dossiers "éliminés" ou "inclassés" et surtout, dans le cas présent, de faire entrer dans cette catégorie la majorité des décès, les autres classes perdant alors leur signification.

Nous avons donc été amenés à prendre comme valeur optimale 3, c'est-à-dire que nous avons éliminé tous les dossiers n'ayant pas des valeurs du rapport durant trois jours au moins sur les huit prévus. Ce choix nous a permis de classer 289 dossiers sur 300 et de n'éliminer que trois décès avant quatre jours. (A titre de comparaison, une classification sur quatre jours ne garde plus que 268 dossiers et élimine huit décès au lieu de trois ; une classifications sur cinq jours élimine 76 dossiers sur 300 dont 13 décès).

.../...

/ Résultats / (schéma n° 1)

Ainsi, nous avons dénombré 4 classes de malades, les "inclassés" représentant 3,8 % du total (11 malades).

Classe 1 (149 malades, soit 49,6 %).

Classe type telle que l'a décrite MOORE -95-.

D'emblée, le jour J 0 le rapport bien que supérieur à 1 est inférieur à 1,5, limite inférieure de la valeur normale : ceci implique déjà :

- une rétention sodée ou une diminution de la natriurèse
- une kaliurèse élevée.

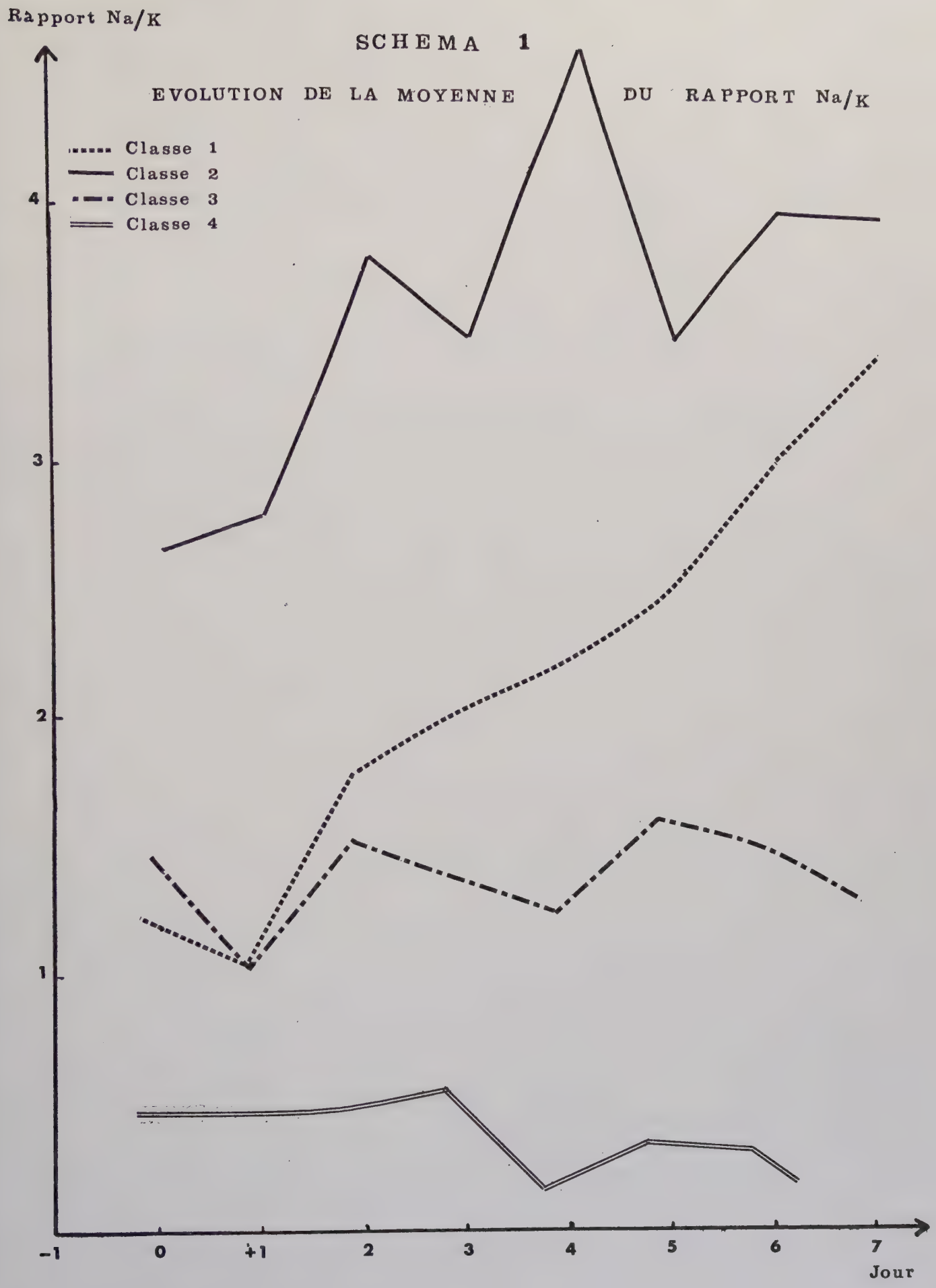
Le jour J + 1, le rapport est proche de 1, témoignant d'une intensification des processus précédents.

Puis, les jours suivants, il redevient supérieur à 1 et prend des valeurs supra-normales, atteignant 3,5.

Classe 2 (58 malades, soit 19,3 %).

Dès le jour de l'intervention, le rapport Na/K a une valeur supra-normale ; valeur qui atteint son maximum le jour J + 4 puis diminue mais reste toujours très élevée.

.../...


Rapport Na/K
SCHEMA 1
EVOLUTION DE LA MOYENNE DU RAPPORT Na/K
Classe 1
Classe 2
Classe 3
Classe 4
4
3
2
1
-1
0
+1
2
3
4
5
6
7
Jour

Classe 3 (72 malades, soit 24 %).

Le rapport évolue d'abord comme dans la classe 1, jusqu'au jour J + 2; mais les jours suivants son évolution reste oscillante, en dents de scie; et le jour J + 7, il est toujours inférieur à la valeur normale.

Classe 4 (10 malades, soit 3,3 %).

D'emblée, le rapport est nettement inférieur à 1 et même à 0,5 : il va en décroissant jusqu'à 0,1 le jour J + 7.

Il faut cependant signaler que cette classe présente l'inconvénient de ne compter que 10 sujets, ce qui statistiquement n'est guère satisfaisant et pose donc des problèmes quant à l'interprétation des résultats. Ceci, d'autant plus que la mortalité est grande et que le nombre de patients diminue au fil des jours.

.../...

Après avoir dénombré ces quatre classes et étudié leurs caractéristiques d'évolution, nous avons envisagé l'INFLUENCE DE DIFFERENTS FACTEURS.

A - LE SEXE -

Comme nous l'avons dit précédemment, il y a une nette prédominance du sexe masculin. Cependant, dans la classe 2, il existe une majorité féminine.

Classe	1	2	3	4	Total
Sexe M	60 %	44 %	54 %	60 %	55 %
Sexe F	40 %	56 %	46 %	40 %	45 %

B - LE TYPE D'INTERVENTION -

Nous en avons distingué cinq :

a) Les interventions touchant le cadre hépato-biliaire et pancréatique :

- Cholécystectomie isolée pour lithiase vésiculaire.
- Cholécystectomie - désobstruction cholédocienne - cholédocotomie - cholédoco-duodénostomie pour lithiase cholédocienne.
- Drainage - cholécystectomie - cholécystostomie - cholédocotomie - gastrostomie - jéjunostomie - dérivations cholédoco-digestives - gastro-entéro-anastomoses et même spléno-pancréatectomie ou duodénopancréatectomie pour pancréatite aiguë ou chronique.
- Duodénopancréatectomie - pancréatectomie partielle ou totale - dérivations digestives - gastrectomie partielle pour néoplasme du pancréas.
- Hépatectomie partielle pour contusion ou néoplasme.
- Splénectomie pour hypertension portale.

.../...

b) Les interventions concernant l'aire gastrique :

. Gastrectomie partielle (le plus souvent des deux tiers) pour ulcère duodénal ou gastrique.

. Gastrectomie partielle ou totale ou gastro-entéro-anastomose pour néoplasme.

. Gastrectomie d'hémostase pour hémorragies digestives.

. Suture d'ulcère perforé bouché.

c) Les interventions affectant le cadre colique :

. Colectomie segmentaire ou totale pour :

- néoplasme
- recto-colite hémorragique
- sigmoïdite.

. Amputation périnéale pour néoplasme.

. Cœcostomie pour volvulus du cœcum ou occlusion du gros intestin ou pour iléus biliaire.

d) Les interventions gynécologiques :

. Hystérectomie totale ou sub-totale pour myome utérin.

. Hémorragies du cul de sac de Douglas - métrorragies majeures - perforations utérines - nécrose utérine.

. Lymphadénectomie pour néoplasme utérin.

e) Les autres interventions, groupe hétéroclite, comprenant essentiellement le traitement d'urgences abdominales comme :

. L'occlusion de l'intestin grêle : section de bride - détorsion de volvulus - entérotomie lors d'iléus paralytique - résection lors d'infarctus mésentérique et hernie étranglée.

. Les péritonites d'origine diverse (appendicite - perforation de l'intestin grêle - abcès sous diaphragmatique - perforation utérine - perforation diastatique cœcale) : lavage - drainage - traitement causal.

.../...

. Les hémopéritoines (contusion de l'hypocondre droit - tumeur hémorragique...). Mais aussi des cures d'éventration chez des sujets en mauvais état. Quelques laparotomies exploratrices.

Enfin, il faut noter quelques interventions extra-abdominales (une dizaine) comme les amputations pour artérite ou gangrène des membres inférieurs :

. 2 surrénalectomies pour néoplasme du sein (par laparotomie)

. 1 thyroïdectomie

. 1 exérèse de mésothélium pleural par voie abdominale.

Ces cinq types d'intervention se répartissent de manière différente suivant les classes.

Classe	1	2	3	4	Total
Hépato-biliaire pancréas	35 %	19 %	31 %	30 %	30 %
Estomac	17 %	24 %	29 %	30 %	22 %
Colon	27 %	15,5 %	28 %	20 %	24 %
Gynécologie	5 %	14 %	1 %	0 %	5 %
Autres	16 %	27,5 %	11 %	20 %	17 %

On constate :

. que les interventions hépato-biliaires et pancréatiques ont le même pourcentage globalement et dans toutes les classes (environ 30 %), sauf dans la classe 2 (19 %), classe qui se distingue par la prédominance féminine.

. que les interventions gastriques prédominent nettement dans les classes 3 et 4 (30 % au lieu de 22 % globalement).

. que les interventions coliques sont uniformément réparties, excepté dans la classe 2 où le pourcentage est légèrement plus bas.

. que pour les interventions gynécologiques et diverses, les pourcentages moyens sont très fortement augmentés dans la classe 2.

.../...

C - BILAN SODE -

Nous avons étudié l'évolution des apports moyens et des pertes moyennes en sodium.

Seules les pertes urinaires ont été inventoriées, étant donné que ce sont les seules que nous connaissions chaque jour grâce au ionogramme urinaire et à la mesure de la diurèse quotidienne.

Les apports sodés ont été prescrits en fonction des pertes de la veille, de la natrémie sanguine et de l'état d'hydratation du malade.

Le sodium est administré sous différentes formes :

- le plus souvent par ampoules de solution hypertonique de chlorure de sodium ajoutées aux solutés de perfusion (1 g Na Cl contient 17 mEq de sodium)
- mais aussi, par solution de bicarbonate de sodium :
  - . soit à 12 g o/oo (1 litre contient 142 mEq de sodium)
  - . soit à 42 o/oo (1 litre contient 198 mEq de sodium)
- ou par solution de lactate de sodium isotonique (1 litre fournit 167 mEq de sodium)
- exceptionnellement (car pouvant induire une acidose : elle apporte autant de chlore que de sodium alors que la teneur du plasma en sodium est dans un rapport de 3 Na^+ pour 2 Cl^-), par solution salée isotonique : 1 litre contient 9 g de Na Cl, soit 146 mEq de sodium.

D'une manière globale (étude sur 300 malades), nous constatons que les apports restent toujours supérieurs aux pertes, mais que les premiers diminuent à partir du quatrième jour post-opératoire. Les deuxièmes croissant quotidiennement, le bilan tend à s'équilibrer mais reste positif.

.../...

Classe 1 - schéma 2

Le jour de l'intervention, les apports sont plus du double des pertes. Il en est de même pour le jour J + 1. Puis cette différence s'amenuise, les pertes augmentent. Le jour J + 6, les apports deviennent inférieurs aux pertes. Cette évolution s'accentue le jour suivant.

On constate donc que les apports quotidiens varient relativement peu (entre 130 et 160 mEq) alors que les pertes augmentent chaque jour : de 60 mEq elles atteignent 155 mEq le septième jour post-opératoire.

Classe 2 - schéma 3

Comme le fait prévoir l'évolution du rapport Na/K, les pertes sodées sont majeures.

Quant aux apports, s'ils sont légèrement supérieurs le jour J 0, ils restent pratiquement équilibrés aux pertes jusqu'au jour J + 3 puis décroissent plus précocément que les pertes, leur devenant inférieurs. Le jour J + 7, le bilan est équilibré.

Classe 3 - schéma 4

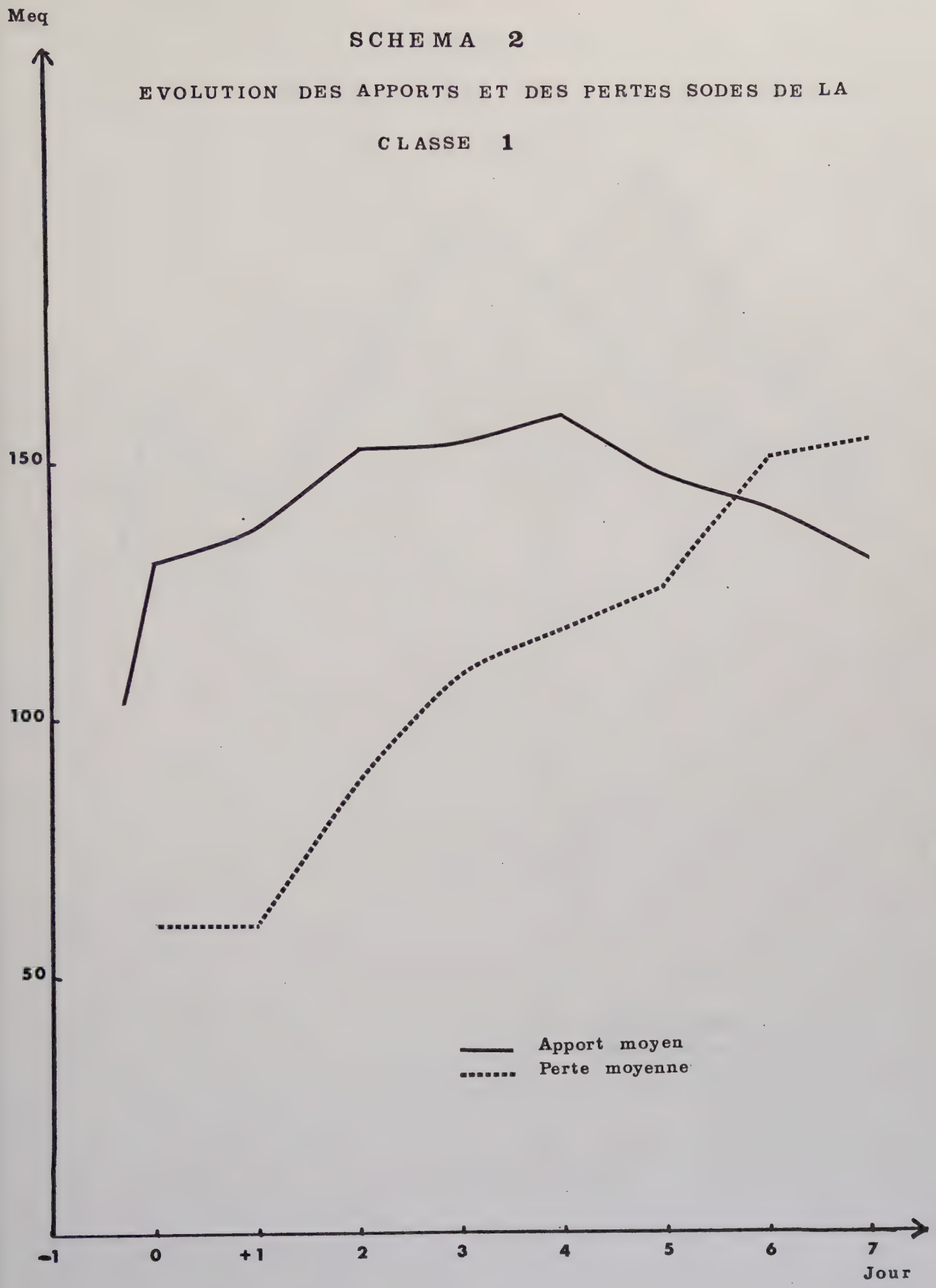
Les apports sont nettement supérieurs aux pertes et le restent durant les huit jours. Leur évolution est peu différente de celle de la classe 1, bien qu'ils soient plus élevés le jour J 0. Par ailleurs, on note une tendance à l'augmentation le jour J + 7.

Quant aux pertes, elles ont, comme le rapport Na/K,une évolution en dents de scie.

.../...

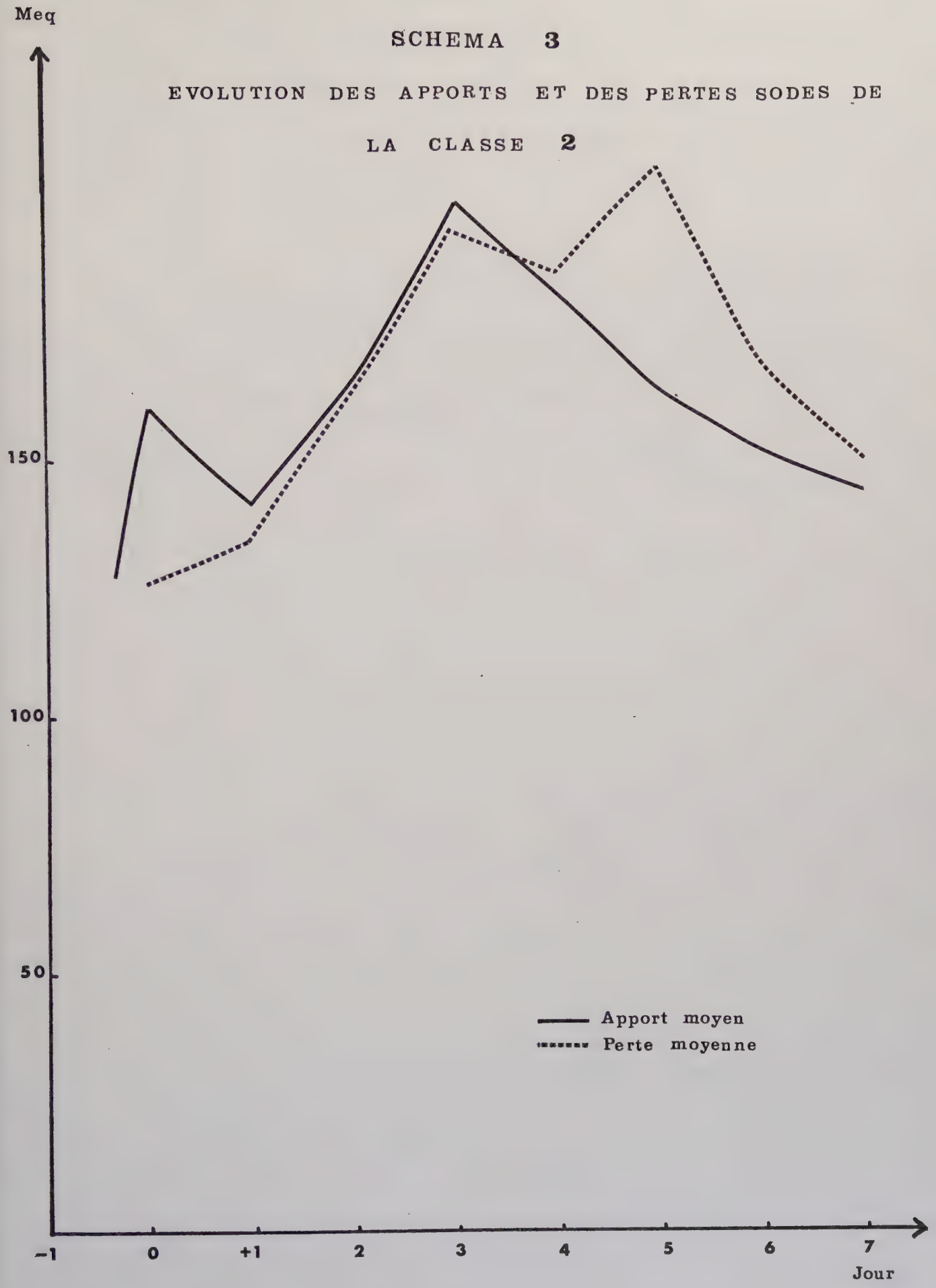
SCHEMA 2

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES SODES DE LA CLASSE 1



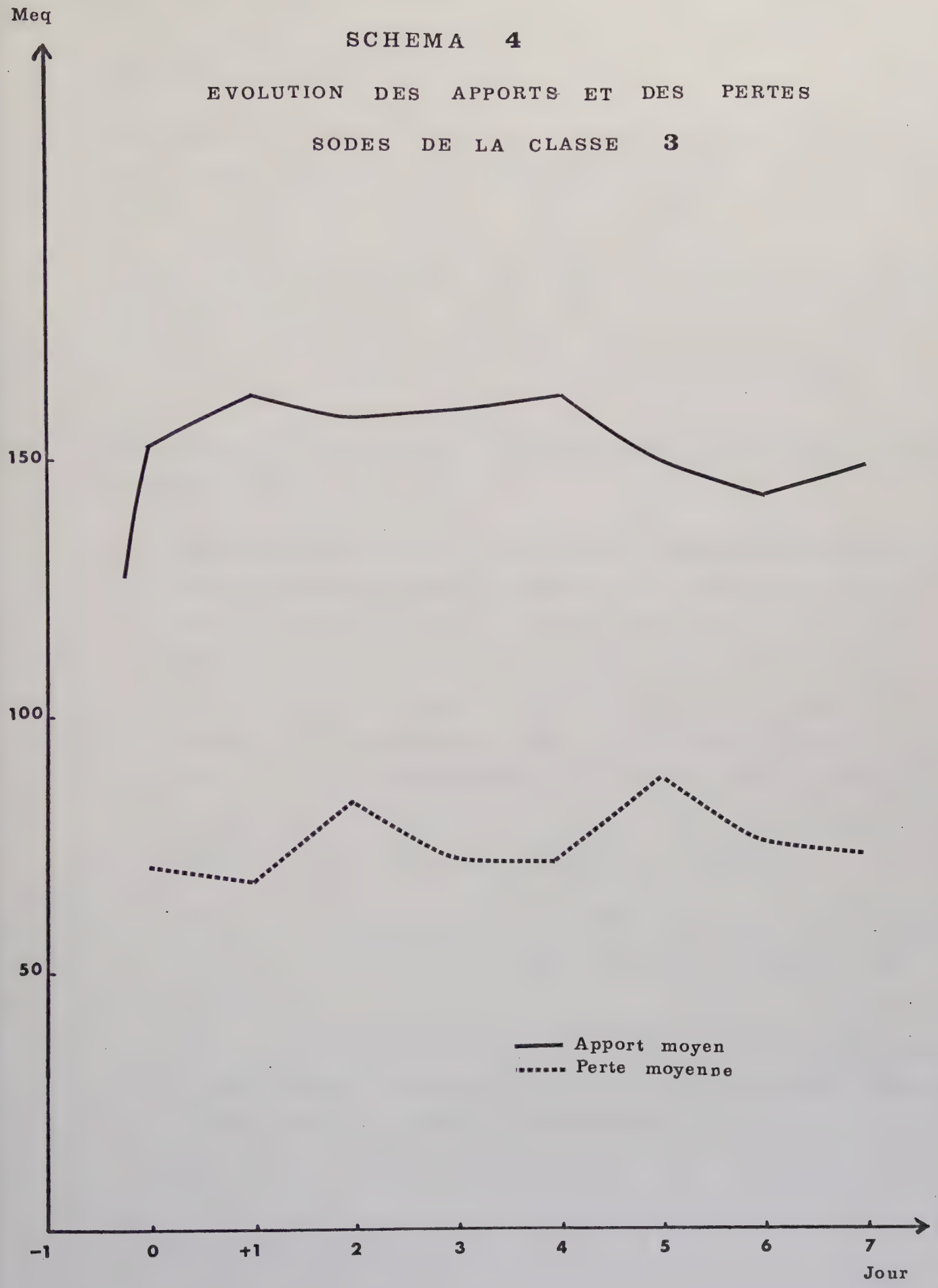
SCHEMA 3

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES SODES DE LA CLASSE 2



SCHEMA 4

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES SODES DE LA CLASSE 3



Classe 4 - schéma 5

L'évolution est similaire à celle de la classe précédente excepté que l'écart entre apports et pertes est encore plus grand, les pertes étant minimes et les apports majeurs.

En fait, il est difficile de juger cette classe , le nombre de ses composants étant réduit à 10.

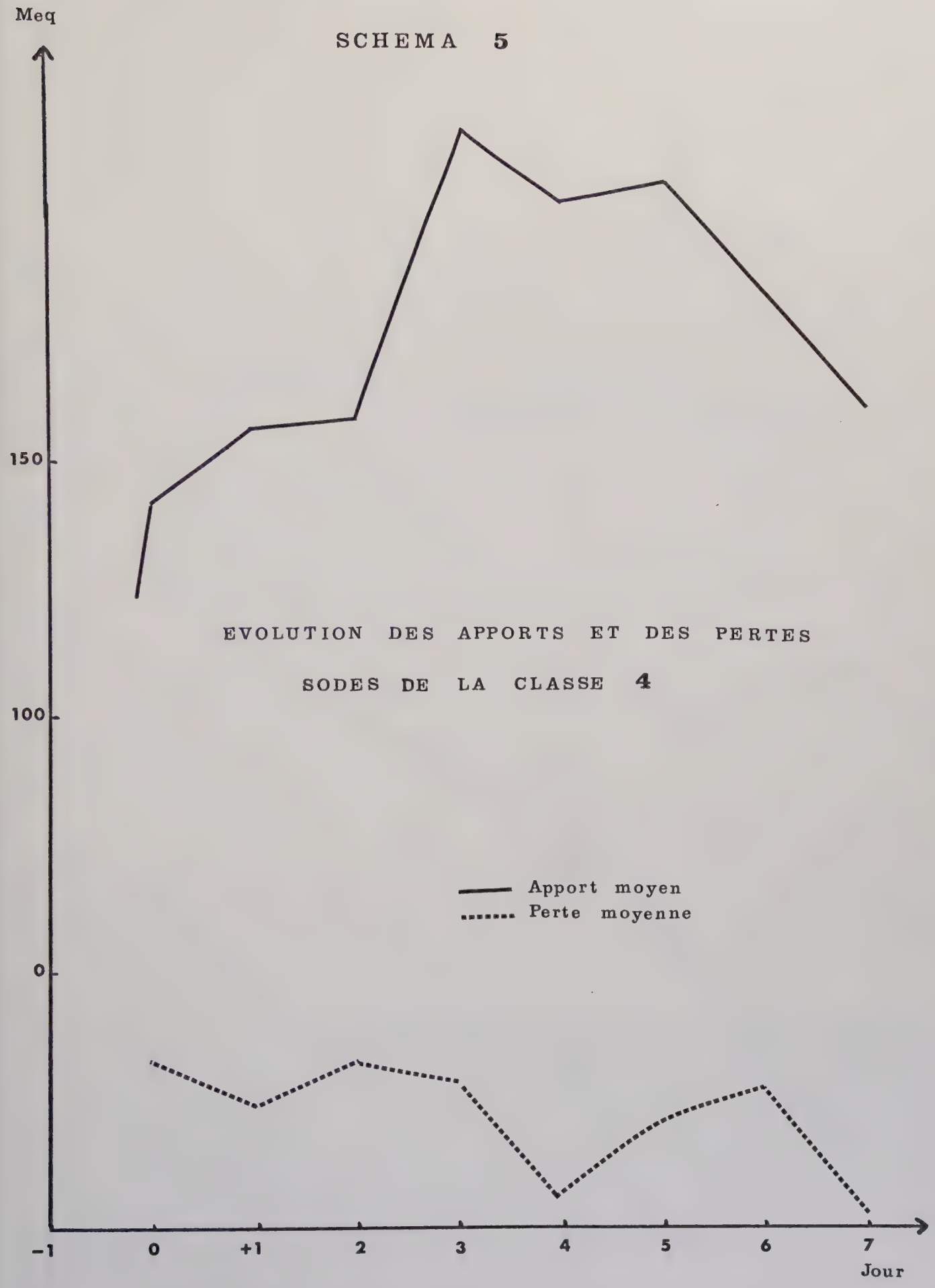
Ainsi, pour le BILAN SODE, on peut distinguer deux types d'évolution (schéma n° 6) :

- Dans les classes 1 et 2 : il est positif le jour de l'intervention et les premiers jours post-opératoires. Sa négativation survient le jour J + 4 dans la classe 2 et est retardée dans la classe 1 puisqu'elle ne se fait que le jour J + 6. La tendance vers un bilan nul s'amorce dans la classe 1 le jour J + 7. Quant à la classe 2, elle se présente au jour J + 7 comme la classe 1 le jour J + 5. On peut donc dire que, dans la classe 2, l'évolution est globalement retardée de deux jours, mais que la natriurèse devient pour ces deux types supérieure aux apports.

- Dans les classes 3 et 4, le bilan sodé reste toujours très positif. Relativement stable dans la classe 3, il tend à augmenter dans la classe 4.

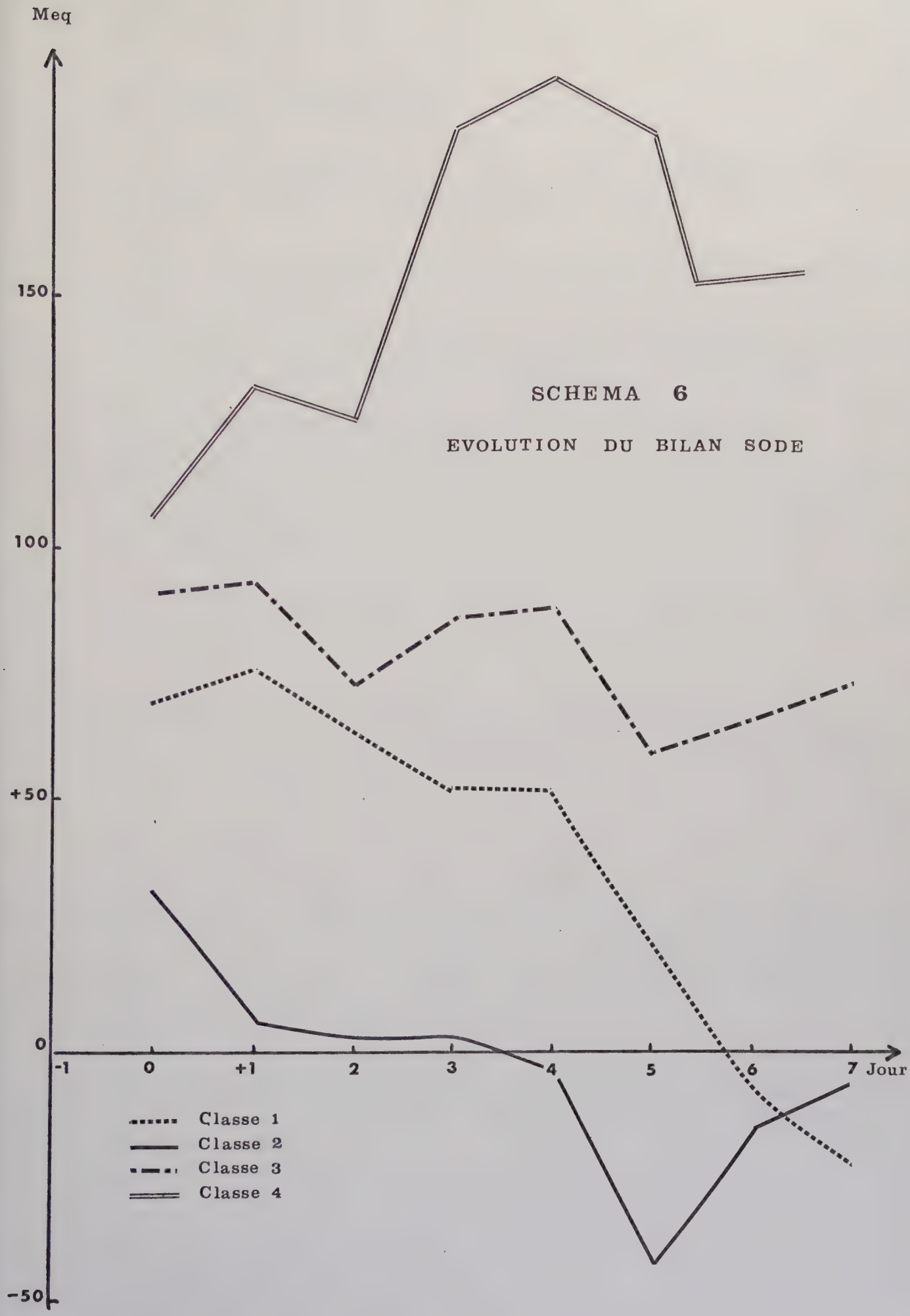
  Ainsi, la diminution de la natriurèse subsiste durant les huit jours et reste toujours inférieure aux apports. Et même, dans la classe 4, ce processus s'accentue au fil des jours.

SCHEMA 5



EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES

SODES DE LA CLASSE 4



SCHEMA 6

EVOLUTION DU BILAN SODE

D - BILAN POTASSIQUE -

Comme pour le sodium, nous avons étudié l'évolution des apports moyens et des pertes moyennes de potassium.

Comme pour le sodium, seules les pertes urinaires ont été inventoriées.

Les apports potassiques ont été prescrits en fonction des pertes de la veille, de la kaliémie et de l'état cardiaque et rénal du malade.

Le potassium peut être administré sous deux formes :

- le plus souvent par ampoules de solution hypertonique de chlorure de potassium ajoutées aux solutés de perfusion (1 g KCl contient 13,5 mEq de potassium)
- parfois, quand l'apport de chlore est contre-indiqué, par ampoule de kallium (1 g contient 27 mEq de potassium).

A noter qu'en cas d'hyperkaliémie, l'administration de résines type Kayexalate, entraîne une déperdition potassique majeure par voie digestive, déperdition qui ne peut être évaluée.

D'une manière globale (étude sur 300 malades), nous constatons le phénomène inverse à celui constaté pour le sodium : les pertes restent toujours supérieures aux apports. Elles passent par un maximum le premier jour post-opératoire, puis diminuent.

Quant aux apports, ils augmentent le premier jour post-opératoire et sont stables les jours suivants. Ainsi, le bilan tend à s'équilibrer, mais reste négatif.

.../...

Classe 1 - schéma 7

L'évolution des apports et des pertes est calquée sur celle de l'étude globale.

Classe 2 - schéma 8

Les apports sont analogues à ceux de la classe précédente. Par contre, les pertes se distinguent par un caractère stable jusqu'au jour J + 4. Le pic d'excrétion se situe le jour J + 5, donc de manière retardée. Puis, les pertes diminuent et tendent à s'équilibrer aux apports le jour J + 7.

Classe 3 - schéma 9

Les apports sont aussi d'une stabilité remarquable.
Les pertes présentent, comme dans la classe 1, un maximum le jour J + 1 mais qui se prolonge le jour J + 2.
Quant à la décroissance constatée les jours suivants, elle est moins nette et en dents de scie.

Ainsi, les deux courbes évoluent parallèlement à partir du jour J + 3.

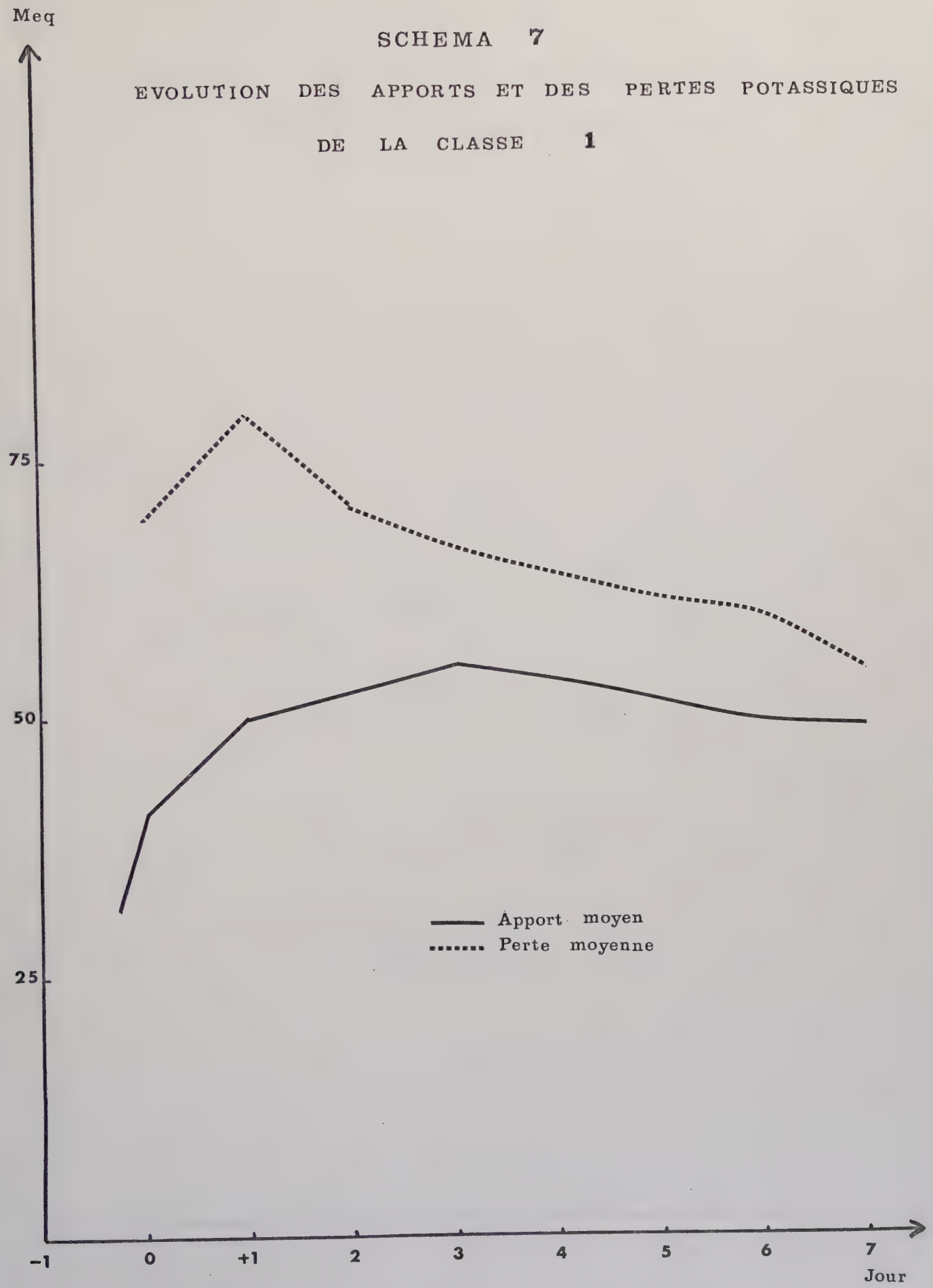
Classe 4 - schéma 10

Cette classe se distingue nettement des autres tant pour les apports que pour les pertes.

Les apports minimes le jour de l'intervention, augmentent le jour J + 2 et se stabilisent.

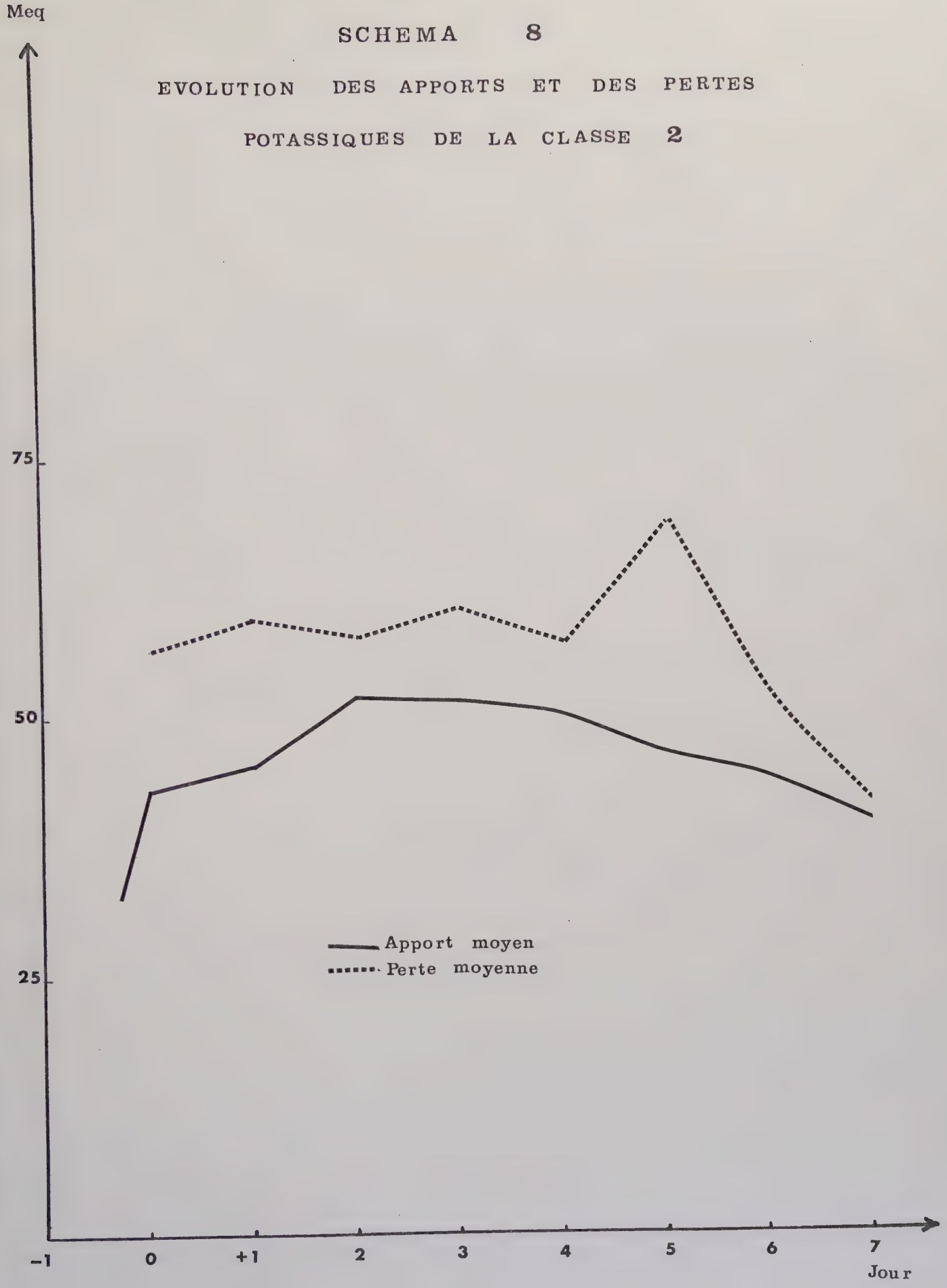
SCHEMA 7

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES POTASSIQUES DE LA CLASSE 1



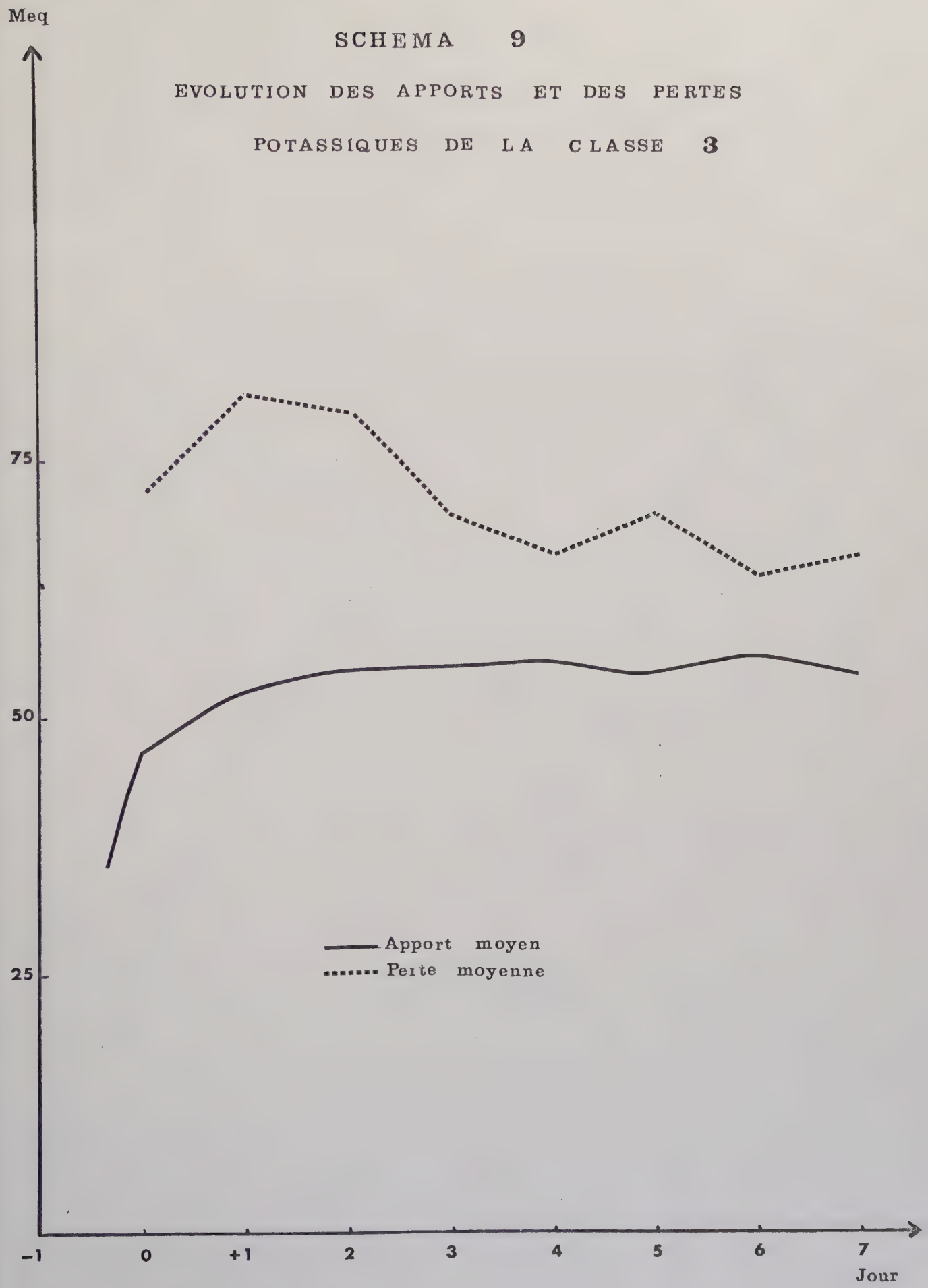
SCHEMA 8

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES POTASSIQUES DE LA CLASSE 2



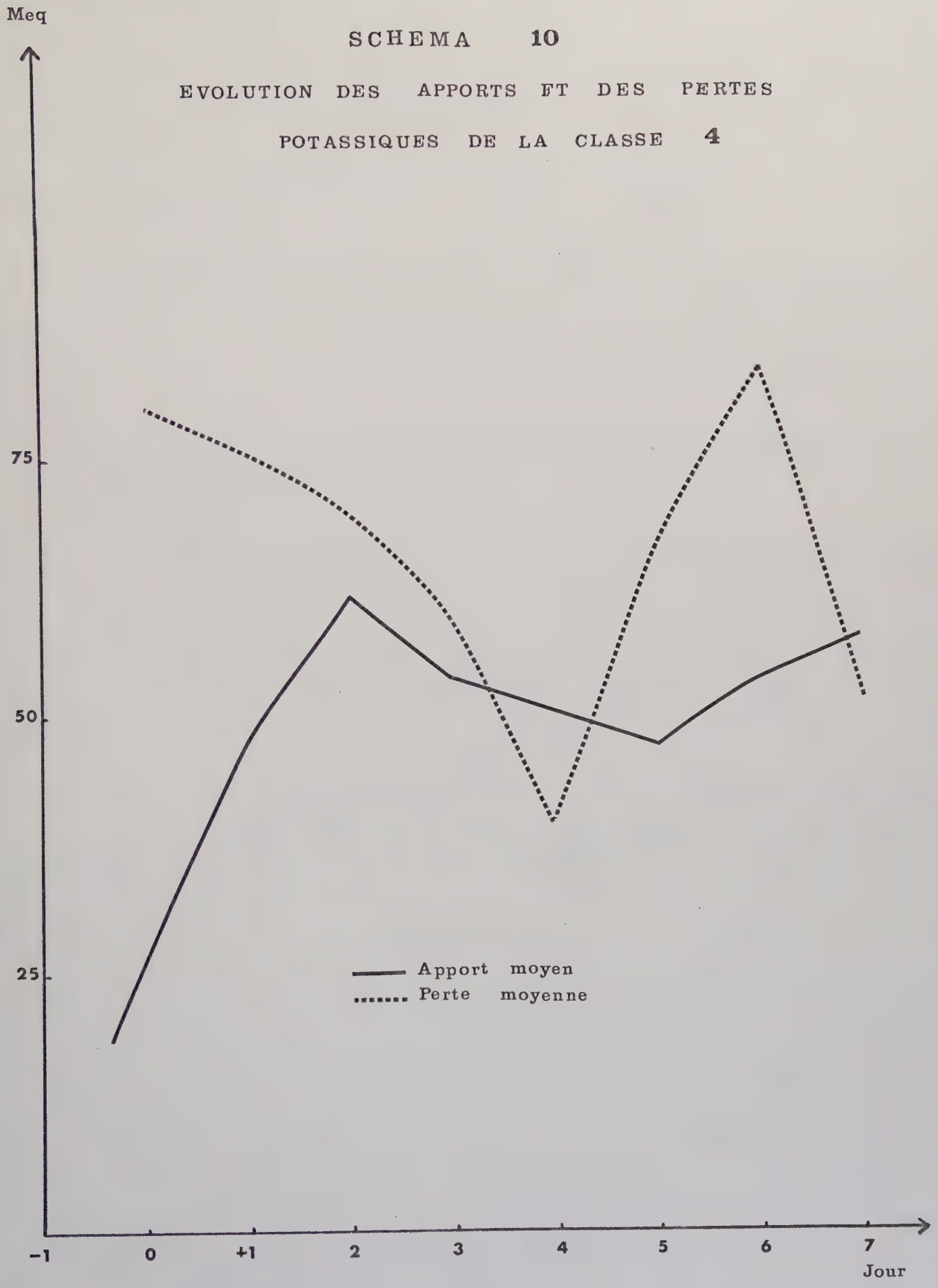
SCHEMA 9

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES POTASSIQUES DE LA CLASSE 3



SCHEMA 10

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES POTASSIQUES DE LA CLASSE 4



Quant aux pertes, elles sont majeures dès le jour de l'intervention. Elles diminuent très rapidement jusqu'à devenir inférieures aux apports le jour J + 4. Mais elles présentent un nouveau pic le jour J + 6 et retrouvent une valeur moyenne le jour J + 7, devenant à nouveau inférieures aux apports.

Il ne faut pas oublier que cette classe ne comprend que 10 malades le jour J 0 et 4 malades le jour J + 7.

Ainsi, pour le BILAN POTASSIQUE, la classe 4 se distingue nettement des autres (schéma 11) :

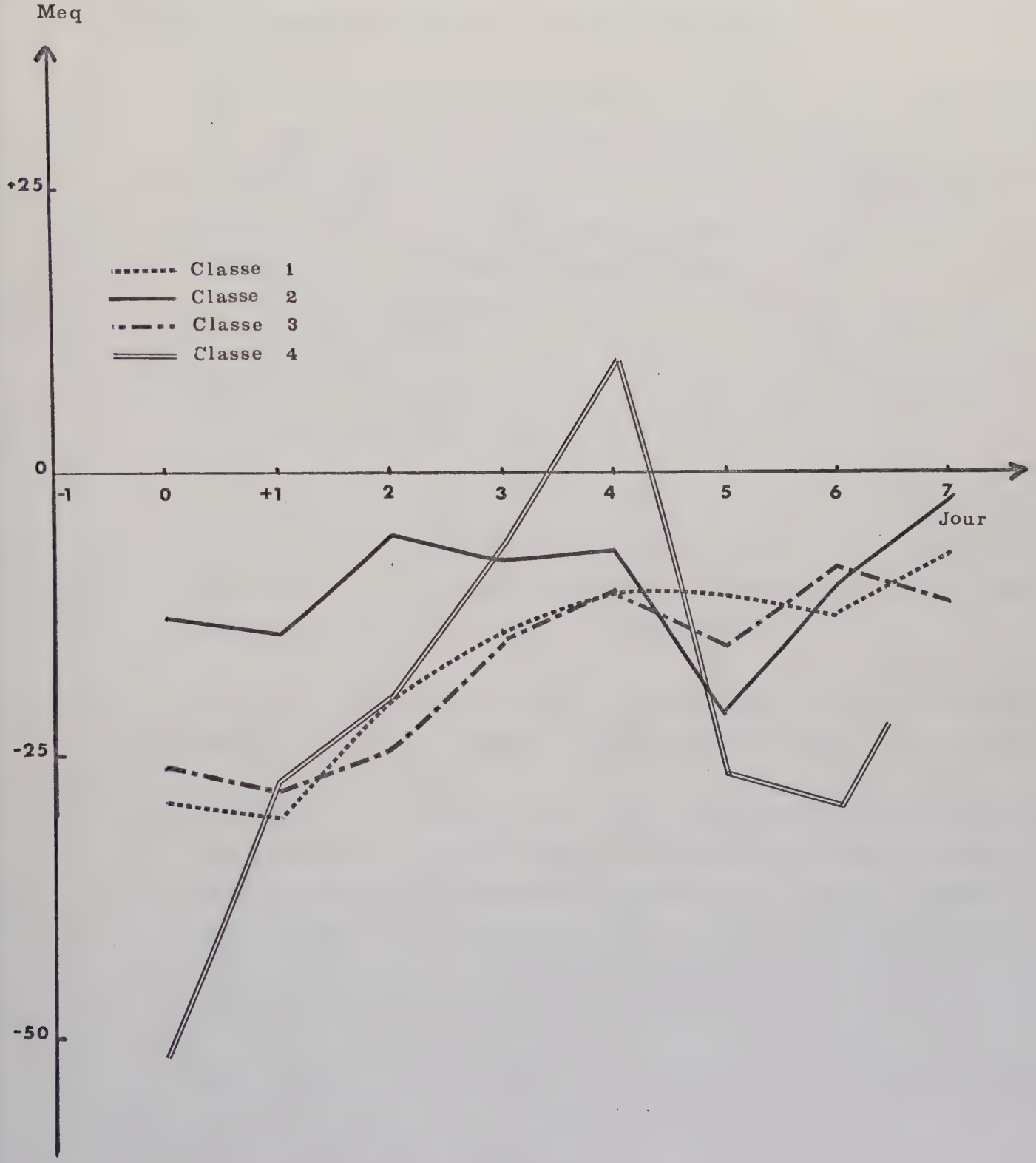
- Dans les classes 1 , 2 et 3, il reste toujours négatif mais augmente progressivement et tend à s'équilibrer le jour J + 7.

  L'évolution est certes plus régulière dans la classe 1 que dans les deux autres, mais les pertes l'emportent toujours sur les apports.

- Dans la classe 4, on observe une évolution anarchique, le bilan passant de la négativité à la positivité et inversement d'un jour à l'autre.

SCHEMA 11

EVOLUTION DU BILAN POTASSIQUE



E - BILAN HYDRIQUE -

Nous avons inventorié :

1°) La diurèse et les pertes extra-rénales moyennes :

- Les pertes insensibles sont évaluées en fonction de la température ambiante, de la température rectale, de l'existence d'une polypnée, d'une intubation nasale ou d'une ventilation assistée par respirateur. Un sujet normal a des pertes insensibles de l'ordre de 500 à 1.000 cc par 24 heures :
  - . les pertes cutanées environ 25 % soit 200 à 400 ml/jour
  - . les pertes pulmonaires environ 75 % soit 500 à 700 ml/jour.

  Ces pertes sont souvent augmentées chez l'opéré digestif du fait de l'hypermétabolisme, de l'hyperventilation et de la fièvre.

  Ainsi, quand la production de chaleur de l'organisme est excessive, la perspiration insensible (pertes cutanées normales) devient insuffisante et les sueurs apparaissent. Ces pertes peuvent atteindre 250 ml/jour par degré de température.

  De même, une hyperventilation ou une intubation avec mauvaise humidification peut entraîner des pertes insensibles de 1,5 litre.

  De plus, l'intubation endo-trachéale supprime le rôle physiologique des cornets des fosses nasales. En outre, on connaît mal les répercussions de la ventilation assistée sur l'équilibre hydro-électrolytique ; les variations des pressions intra-thoraciques et dans le cœur droit ainsi induites, interviennent peut-être dans la régulation de la sécrétion de l'aldostérone et de l'A D H.

  Si la fièvre et la dyspnée sont associées, elles peuvent atteindre 4.000 cc/ jour.

.../...

Cependant, on considère que, même lorsque le patient présente :

- une hyperthermie très élevée (39°-40°)
- des sueurs profuses
- une polypnée,

il est sage de ne pas perfuser plus de 2.000 cc/jour pour remplacer ses pertes insensibles. Mais ceci ne veut pas dire qu'il faille les sous-estimer et laisser se développer un état de déshydratation extra puis intra-cellulaire par crainte d'une surcharge. En effet, l'opéré digestif est le plus souvent légèrement fébrile, dyspnéique et transpirant, et ses pertes insensibles sont donc plus proches de 1.500 cc que de 1.000 cc.

- Les pertes par aspiration gastrique qui habituellement n'excèdent pas 1.000 cc mais peuvent atteindre 2.000 cc, voire plus.

- Les pertes par drainage, iléostomie, gastrostomie dont l'évaluation est faite quotidiennement.

- Les pertes urinaires.

2°) Les apports :

Ils sont calculés en fonction des pertes de la veille : ayant fait la somme de celles-ci, on en déduit que le patient a perdu telle quantité de liquides. Mais la compensation des pertes liquidiennes est aussi fonction de l'état clinique et biologique du patient : ainsi, la constatation d'un état de déshydratation intra ou/et extra-cellulaire (dont nous verrons ultérieurement les critères) conduit à un apport supérieur, considérant que le malade présente un déséquilibre lié à des pertes antérieures non compensées, ou à un apport insuffisant (dénutrition - occlusion...).

.../...

A l'inverse, un état d'hyperhydratation conduit à un apport inférieur aux pertes.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier une source liquidienne non négligeable chez l'opéré digestif : l'eau endogène, en effet :

- l'oxydation de 1 kg de graisses fournit 1.000 ml d'eau
- la destruction de 1 kg de masse maigre 730 ml
- l'oxydation des protéines de ce kg 350 ml.

Lors d'états cataboliques intenses comme la phase post-opératoire immédiate, succédant à des interventions majeures, la destruction tissulaire peut être plus rapide que les gains, et ainsi, une perte de 500 g/jour n'est pas inhabituelle (MOORE -91-95-).

Cette eau pathologique avoisine généralement 100 ml/jour, mais peut atteindre 500 ml/jour ; quittant le secteur intracellulaire, elle s'accumule le plus souvent dans le secteur extracellulaire, entraînant des troubles hydro-électrolytiques. Lorsqu'il y a une déshydratation intracellulaire de seulement 5 % du poids corporel, l'état clinique est généralement grave.

Si la pratique de compenser les pertes de la veille est valable à partir du jour J + 1, il n'en est pas de même pour le jour de l'intervention :

. d'une part, les apports du jour pré-opératoire sont mal définis (affections causales limitant l'alimentation - diète...) ou visent à couvrir non seulement les besoins quotidiens, mais aussi à rééquilibrer un malade dénutri, déshydraté, donc à compenser un déficit hydro-électrolytique parfois considérable.

.../...

. d'autre part, du fait des actions hormonales (cortico-surrénaliennes et surtout hypophysaires), et du traumatisme lésionnel, il y a une séquestration liquidienne au niveau du site opératoire, (séquestration dont l'estimation est difficile) des mouvements liquidiens entre les différents compartiments de l'organisme et une oligurie.

Nous limitons donc les apports au strict minimum nécessaire (environ 2.000 cc à 2.500 cc), afin de ne pas induire de surcharge intravasculaire chez un patient encore soumis à l'agression chirurgicale et aux drogues anesthésiques. Il est évident que nous considérons que les pertes per-opératoires ont été compensées durant l'intervention. Si tel n'est pas le cas, il convient de remplacer le déficit liquidien avant toute autre thérapeutique.

Globalement, nous constatons que la somme de la diurèse et des pertes extra-rénales est chaque jour supérieure aux apports. Ceux-ci vont en croissant jusqu'au jour J + 3, puis diminuent régulièrement jusqu'au jour J + 7. La courbe des pertes extra-rénales a la même évolution restant proche de 2 litres. Quant à la diurèse, elle augmente rapidement durant les deux premiers jours post-opératoires, plus doucement jusqu'au jour J + 5 et diminue sensiblement les deux jours suivants. Durant ces derniers jours, elle suit une évolution parallèle aux pertes extra-rénales et avoisine 2 litres.

.../...

Classe 1 - schéma 12

Les courbes se calquent sur celles de l'étude globale. On note comme unique différence, une évolution légèrement différente de la diurèse et des pertes extra-rénales à partir du jour J + 5 : les deux courbes se croisent, les pertes diminuant plus rapidement et la diurèse continuant à augmenter ; mais les deux valeurs restent, comme précédemment, proches de 2 litres.

Classe 2 - schéma 13

Si l'évolution des apports est globalement la même, on note cependant qu'elle est plus irrégulière et présente un pic net le jour J + 3.

La courbe des pertes extra-rénales a le même profil que dans la classe 1, les valeurs étant légèrement inférieures à 2 litres.

Quant à la diurèse, elle est égale à 1,5 litre au jour J 0, puis augmente jusqu'au jour J + 3, reste stable durant deux jours et diminue, devenant égale aux pertes extra-rénales : il faut noter qu'elle présente des valeurs supérieures à celles de la classe 1.

Classe 3 - schéma 14

Les apports restent toujours élevés puisqu'ils sont supérieurs à 3,3 litres.

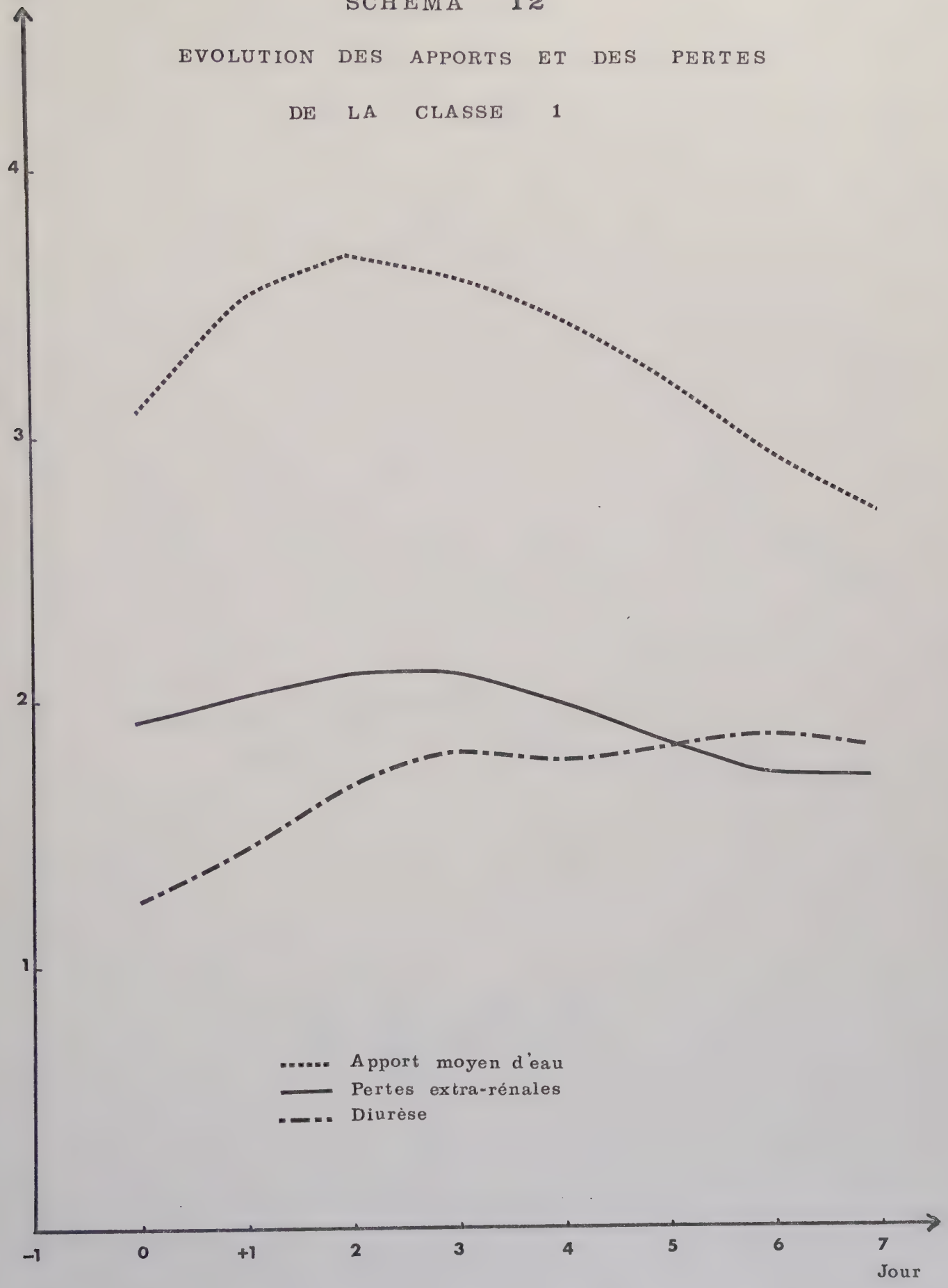
Les pertes extra-rénales ont le même profil évolutif que pour les classes précédentes, mais gardent des valeurs supérieures à 2 litres.

La diurèse a une évolution hésitante et reste inférieure à 1,8 litre. Donc les deux courbes, pertes et diurèse, sont parallèles. Cependant, la diurèse se stabilise vers des valeurs analogues à celles des classes 1 et 2 le jour J + 7.

.../...

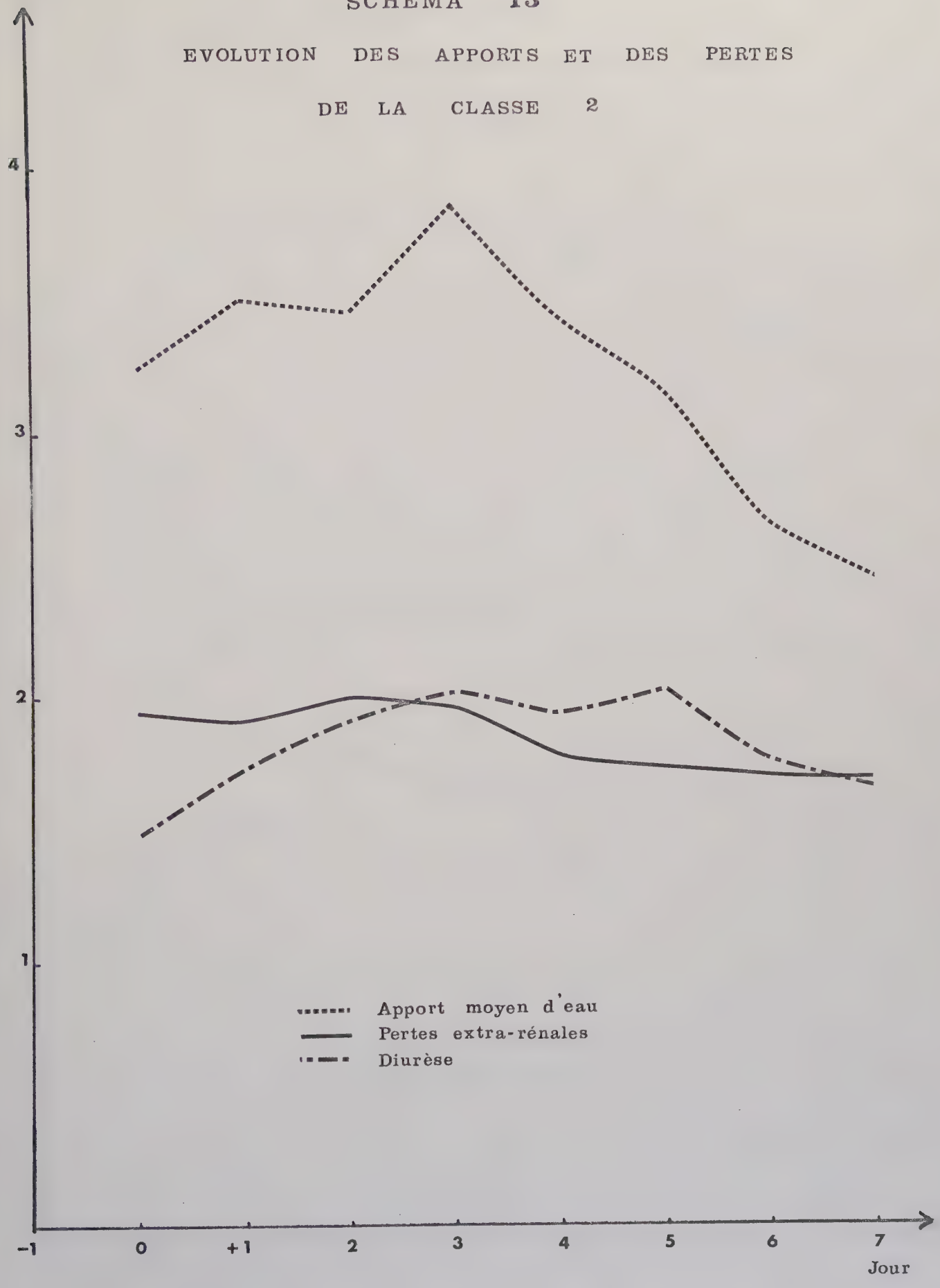
SCHEMA 12

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES DE LA CLASSE 1



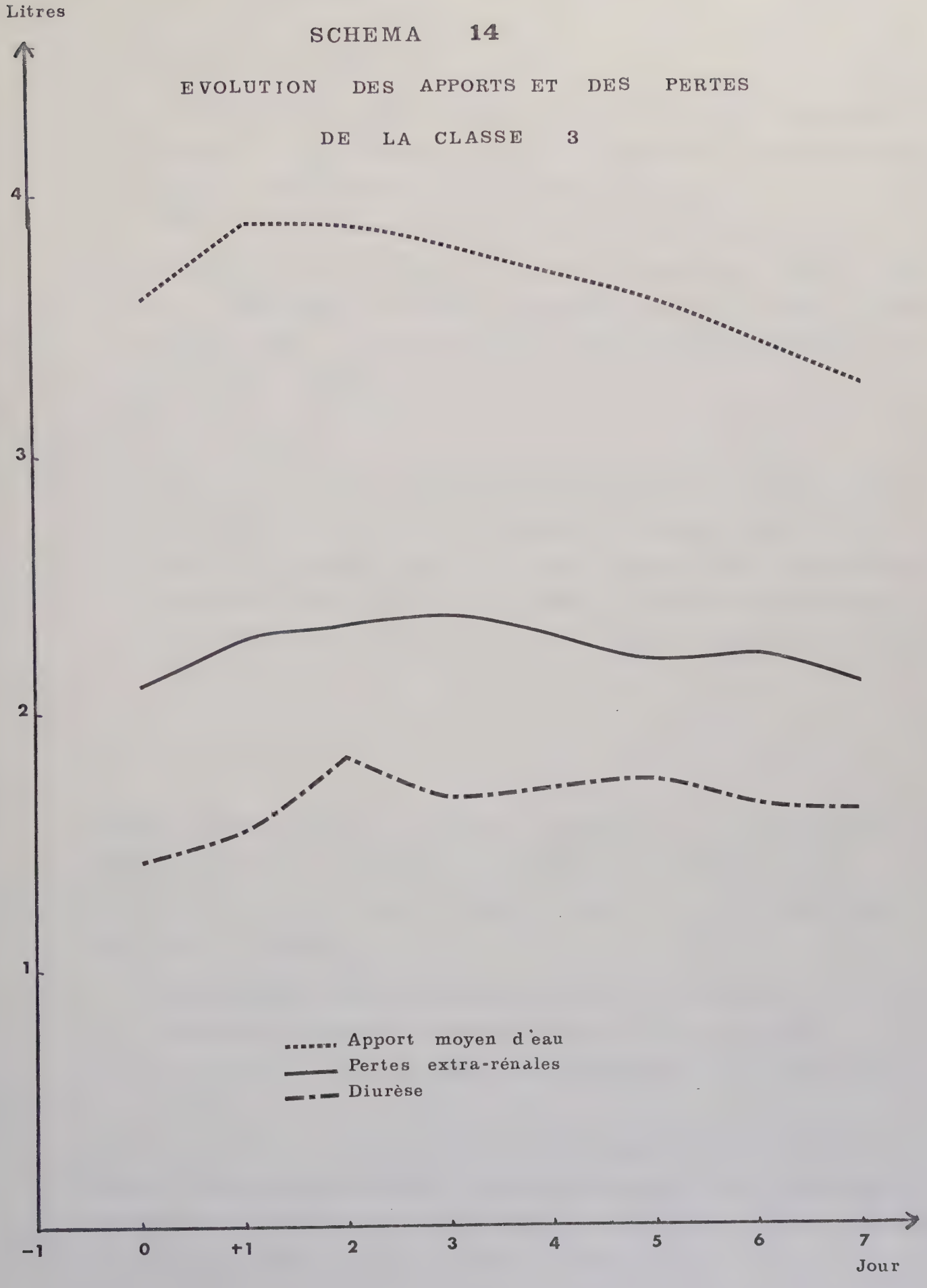
SCHEMA 13

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES DE LA CLASSE 2



SCHEMA 14

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES DE LA CLASSE 3



Classe 4 - schéma 15

Comme toujours, nous sommes frappés par la discordance des résultats et nous gardons à l'esprit la difficulté d'interprétation de ceux-ci : les apports, loin de s'abaisser à partir du jour J + 3, s'élèvent anormalement et restent très élevés jusqu'au jour J + 7, atteignant presque 5 litres. Quant aux pertes extra-rénales, elles sont irrégulières et élevées. La diurèse garde une valeur basse jusqu'au jour J + 4 puis augmente brutalement et se stabilise les trois jours suivants.

Ainsi, nous pouvons conclure (excepté pour la classe 4), que les pertes globales sont au moins égales aux apports jusqu'au troisième jour post-opératoire. Les jours suivants, les apports diminuant et les pertes augmentant, celles-ci deviennent supérieures aux apports. Cette différence va en croissant jusqu'au jour J + 7.

Ayant étudié les apports et les pertes globales dans les différentes classes, nous avons établi quotidiennement pour chaque malade, LE BILAN D'EAU (apports-pertes). Nous avons ainsi déterminé trois types de patients :

- ceux dont le bilan est négatif (inférieur à 0,5 litre)
- ceux pour lesquels il est positif (supérieur à 0,5 litre)
- et enfin ceux pour lesquels il est équilibré, c'est à dire voisin de 0.

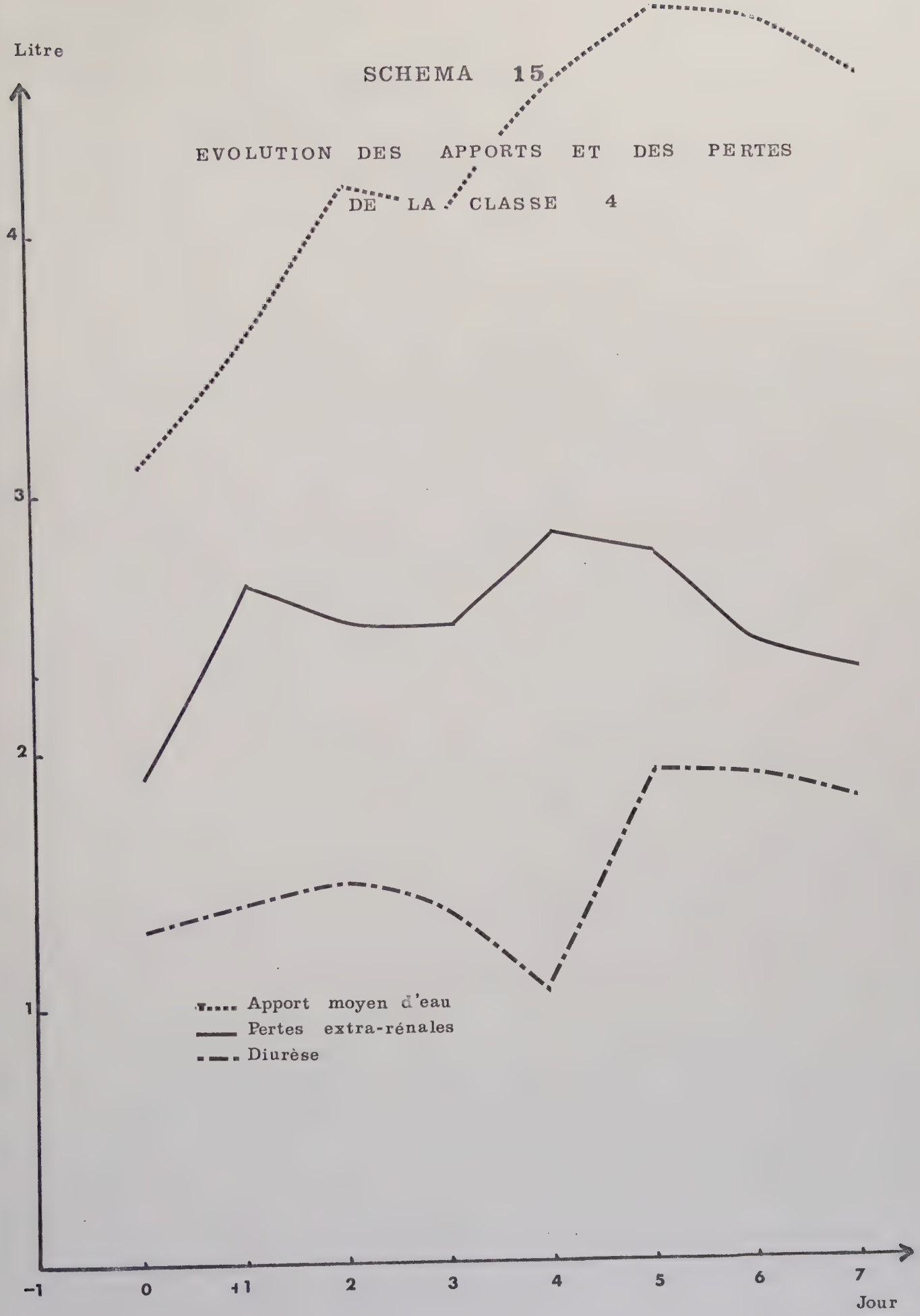
Nous avons obtenu un graphique montrant chaque jour le nombre de malades ayant un bilan négatif, positif ou équilibré. Nous avons alors constaté que, globalement et dans chaque classe, les courbes des bilans positifs et équilibrés étaient parallèles (schéma 16).

.../...

SCHEMA 15

EVOLUTION DES APPORTS ET DES PERTES

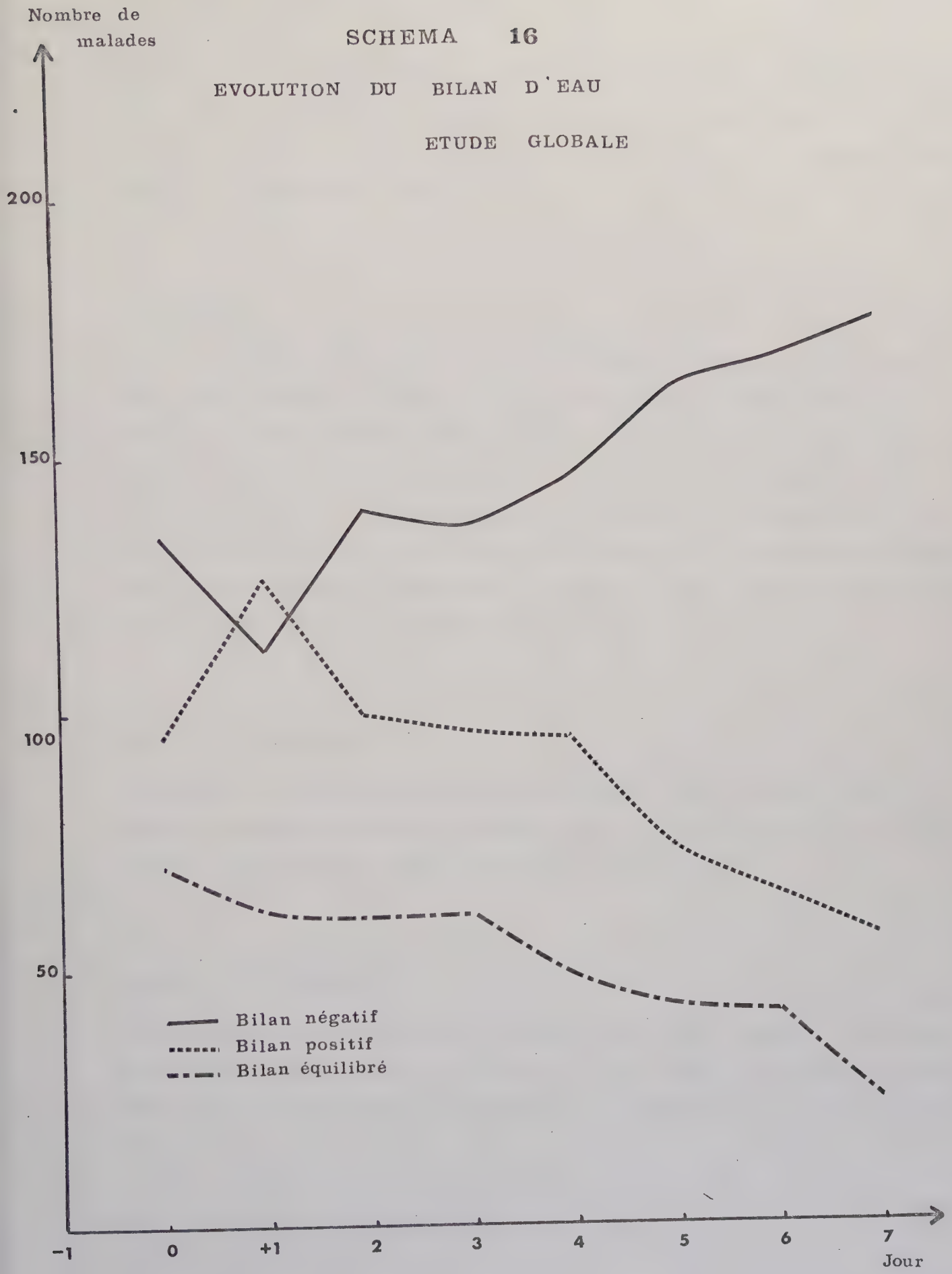
DE LA CLASSE 4



SCHEMA 16

EVOLUTION DU BILAN D'EAU

ETUDE GLOBALE



Nous avons donc réuni dans une même catégorie les patients ayant un bilan positif ou équilibré, considérant qu'ils se comportaient de la même manière. Puis nous avons comparé le bilan d'eau et les apports globalement et dans chaque classe.

Globalement :

Le nombre de patients ayant un bilan négatif est minimum le premier jour post-opératoire, alors qu'il est maximum pour ceux ayant un bilan positif ou équilibré. Puis les jours suivants, les malades ayant un bilan négatif sont de plus en plus nombreux et inversement ceux ayant un bilan positif deviennent moins nombreux. Ainsi les deux courbes se croisent le jour J + 4. Comme nous l'avons constaté précédemment, ce changement d'évolution correspond à une diminution des apports, alors que les pertes tendent à se stabiliser.

Classe 1 - schéma 17

Le graphique est superposable au précédent. Nous notons juste une accentuation des phénomènes précédents, le nombre des malades ayant un bilan négatif étant proportionnellement plus grand.

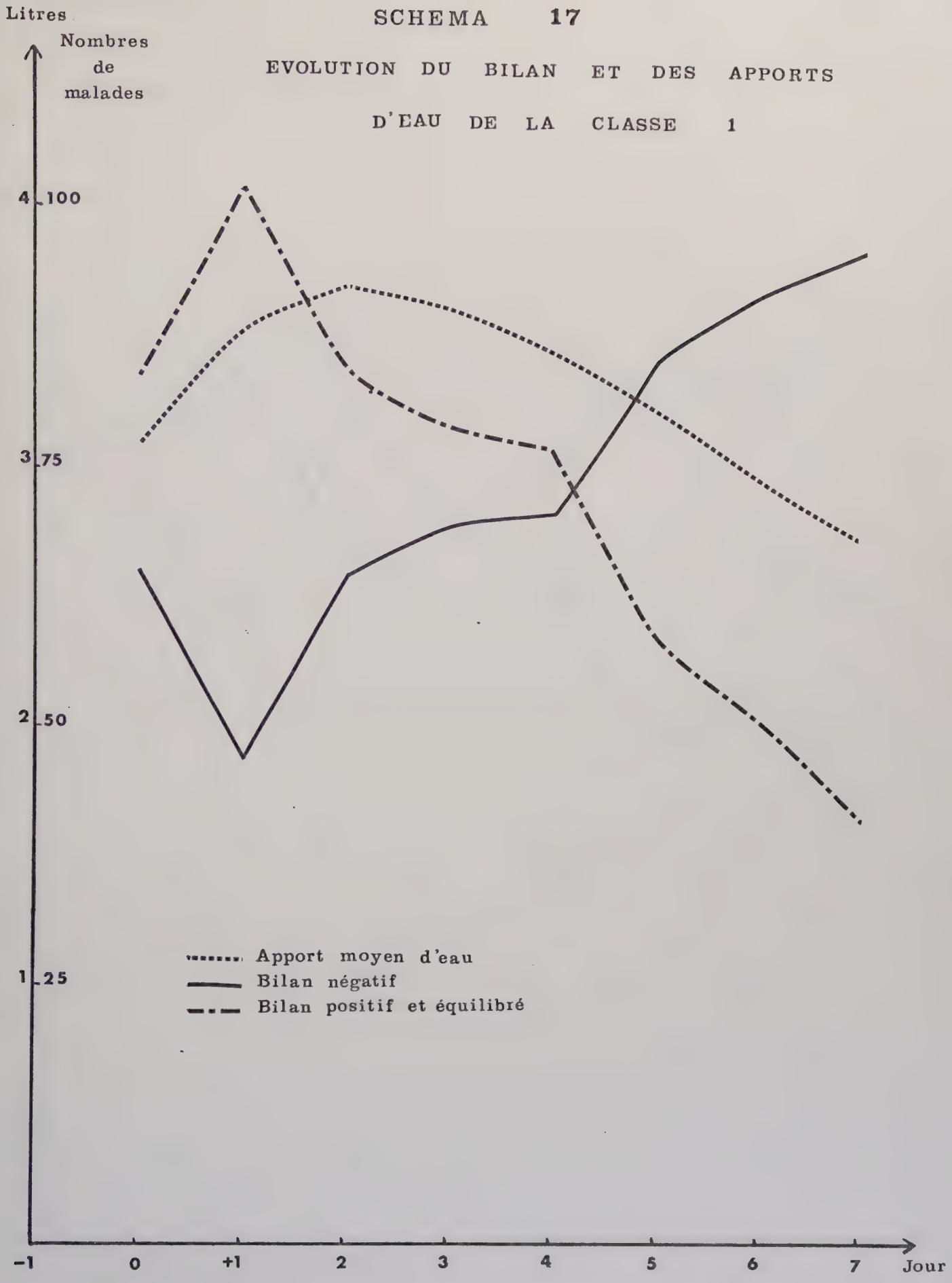
Classe 2 - schéma 18

L'évolution est grossièrement la même, mais plus hésitante : bien que le croisement des courbes survienne un jour avant, le nombre de malades ayant un bilan négatif augmente moins rapidement et moins régulièrement.

.../...

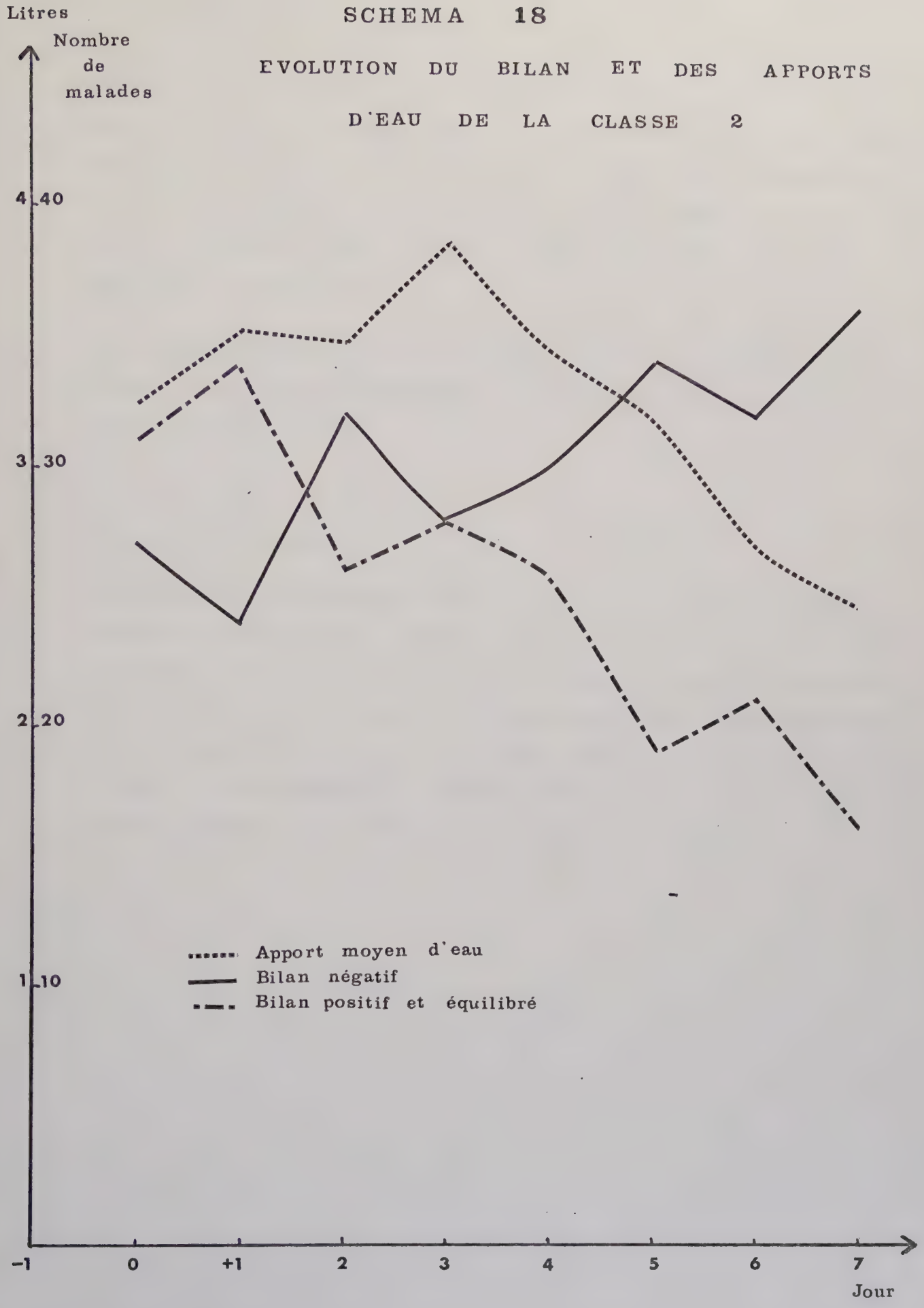
SCHEMA 17

EVOLUTION DU BILAN ET DES APPORTS D'EAU DE LA CLASSE 1



SCHEMA 18

EVOLUTION DU BILAN ET DES APPORTS D'EAU DE LA CLASSE 2



Classe 3 - schéma 19

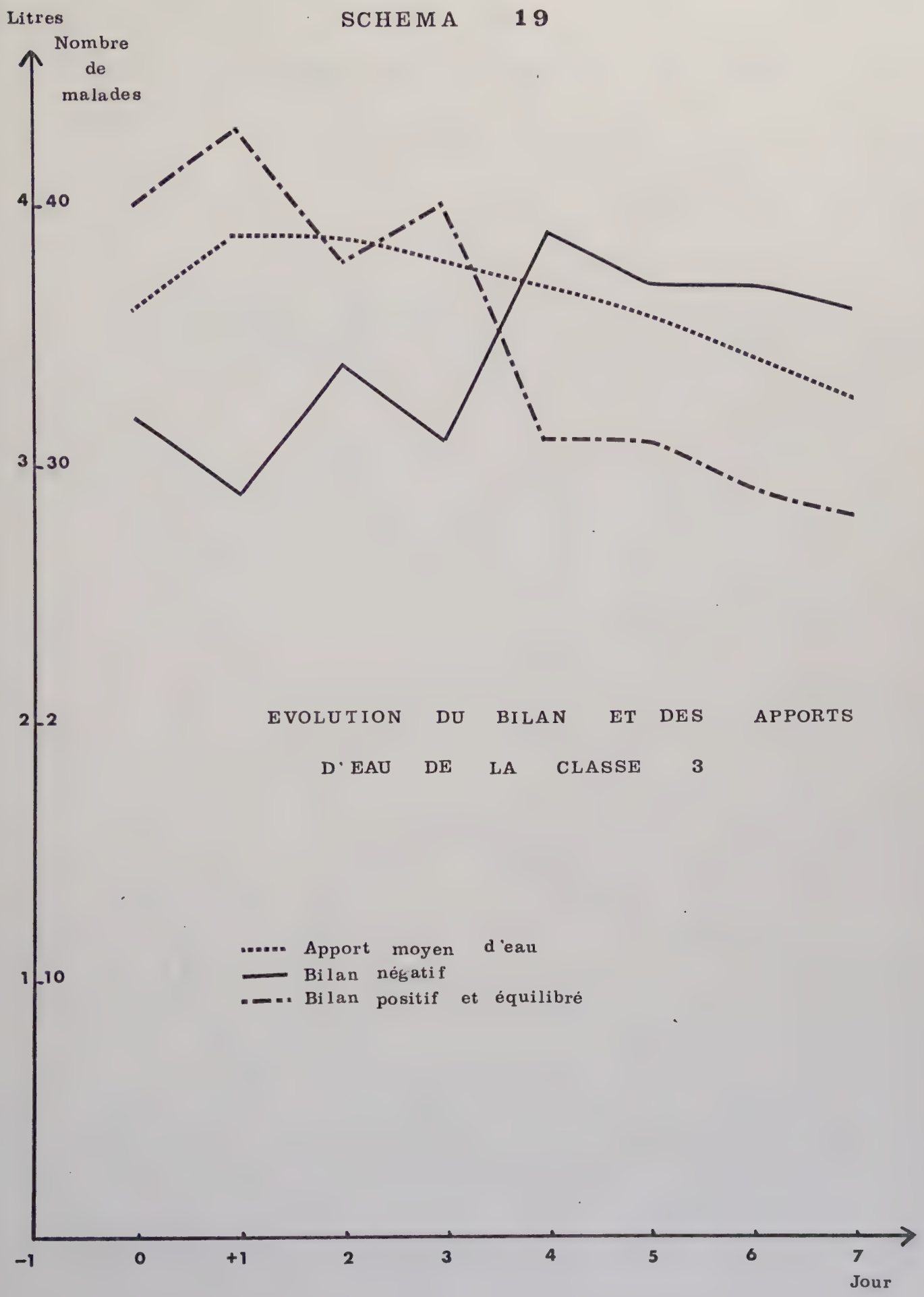
Si les courbes se croisent entre le troisième et le quatrième jour post-opératoire, l'évolution est encore moins franche que précédemment. En effet, le nombre de patients ayant un bilan négatif n'augmente que lentement jusqu'au jour J + 4, puis reste stationnaire avec même une tendance à la diminution.

Le phénomène inverse se produit pour ceux ayant un bilan positif. Cette évolution est à rapprocher d'un apport d'eau toujours élevé durant les jours étudiés.

Classe 4 - schéma 20

Là encore, nous assistons à une évolution très différente et même inverse des précédentes. En effet, au premier jour post-opératoire, le nombre des malades ayant un bilan négatif est maximum alors qu'il est minimum pour ceux ayant un bilan positif. Puis les patients ayant un bilan négatif sont de moins en moins nombreux alors que ceux ayant un bilan positif augmentent en nombre. Mais il faut noter par ailleurs que les apports d'eau sont majeurs et vont en croissant.

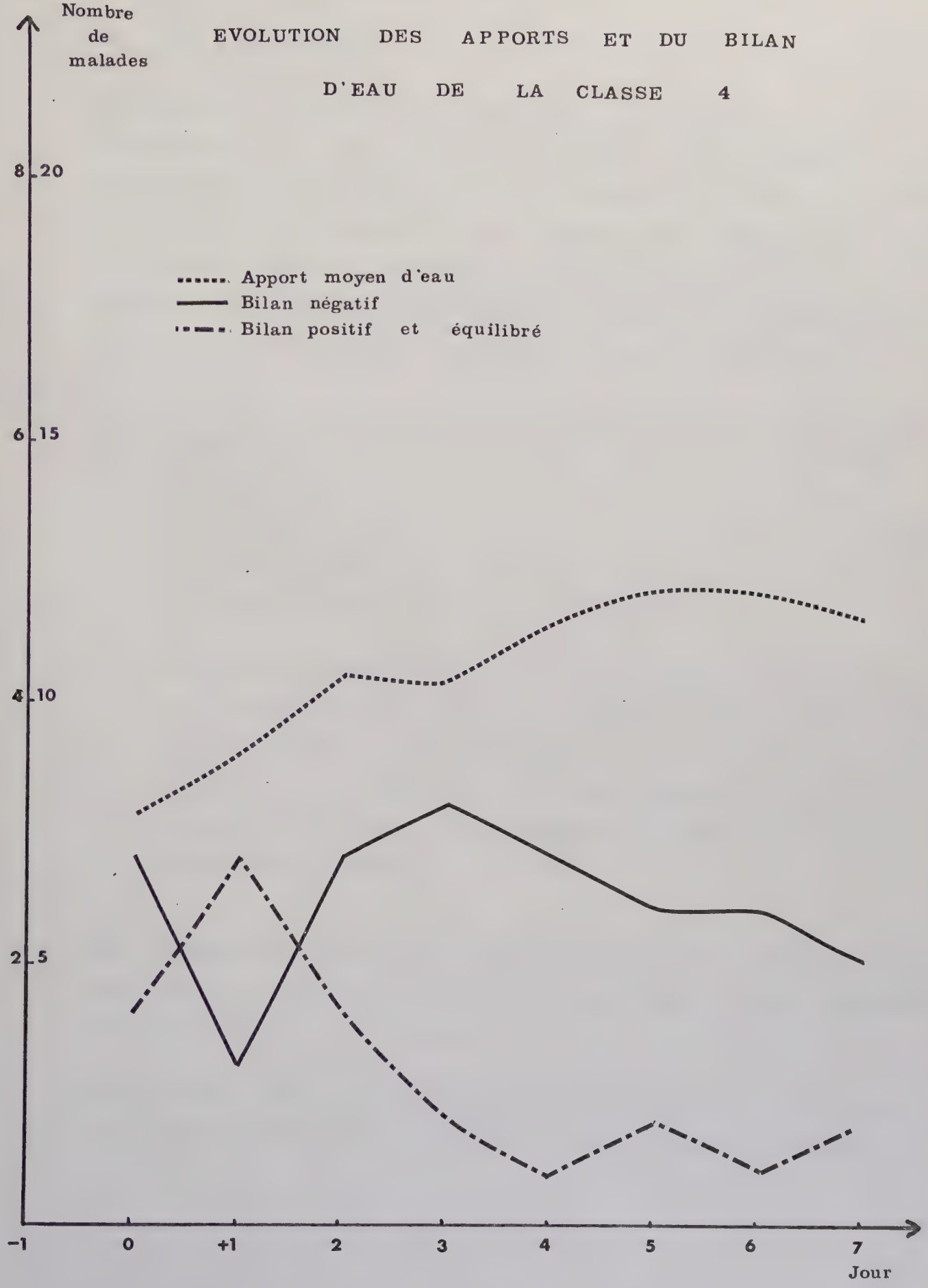
SCHEMA 19



EVOLUTION DU BILAN ET DES APPORTS D'EAU DE LA CLASSE 3

SCHEMA 20

EVOLUTION DES APPORTS ET DU BILAN D'EAU DE LA CLASSE 4



F - LA NATREMIE -

Connaissant le rôle de l'ion sodium dans les phénomènes osmotiques et volémiques, après avoir envisagé l'évolution du bilan hydrique, il convient d'analyser les variations de la natrémie : l'ion Na^+ est le cation osmotiquement actif prédominant des liquides extra-cellulaires et il tient sous sa dépendance la régulation du volume extra-cellulaire. Ainsi, il gouverne indirectement les échanges hydriques entre les différents compartiments de l'organisme, notamment le secteur intra-cellulaire :

- Une hypernatrémie est classique dans la plupart des déshydratations cellulaires (taux plasmatique supérieur à 150 mEq/l) ; cependant, une déshydratation cellulaire peut survenir sans hypernatrémie. Aussi, le diagnostic devra-t-il être surtout clinique : soif impérieuse - sècheresse des muqueuses - puis fièvre - dyspnée - torpeur entrecoupée d'agitation et coma.

- Une hyponatrémie, à l'inverse, reflète souvent une hyperhydratation cellulaire (taux plasmatique inférieur à 130 mEq/l), dont les signes cliniques accompagnateurs sont un dégoût de l'eau, des nausées, des vomissements, puis des céphalées, des crampes musculaires et parfois des troubles psychiques. Le poids est légèrement augmenté.

Chez un sujet normal, le rein maintient une natrémie quasiment constante. Mais, comme nous l'avons vu précédemment, le bilan sodé est perturbé en phase post-opératoire.

Aussi, après avoir étudié les apports et les pertes en sodium, nous avons étudié la natrémie, lien obligatoire entre sorties et entrées.

.../...

Classe	1	2	3	4	Total
Normale	59 %	64 %	64 %	60 %	62 %
Hypernatrémie	9,5 %	7 %	4 %	10 %	7 %
Hyponatrémie	31,5 %	29 %	32 %	30 %	31 %

Nous n'avons constaté aucune différence notable entre les diverses classes : l'abaissement de la natrémie survient dans 30 % des cas environ et son élévation seulement dans environ 7 % des cas.

G - L'AZOTEMIE et l'ELIMINATION AZOTEE URINAIRE -

Le taux de l'urée sanguine est d'une importance capitale car sa progression est proportionnelle au catabolisme protidique, conséquence du geste opératoire et source de désordres humoraux.

Par ailleurs, tous les désordres portant sur l'eau et le sodium peuvent contribuer à réduire les possibilités fonctionnelles rénales.

Enfin, l'apport au rein de substances osmotiquement actives comme l'urée, provoque une diurèse osmotique (1 g d'urée possède une activité osmotique de 16 m Osm).

Ainsi, avons-nous étudié l'azotémie et l'élimination azotée urinaire dans chaque classe. En effet, chacune d'elles correspond à une évolution différente du rapport Na/K, reflet de la fonction rénale face au catabolisme post-opératoire et des régulations neuro-endocriniennes.

1°) Etude de l'azotémie :

Classe	1	2	3	4	Total
Hyperazotémie (urée supérieure à 0,60 g/l)	32 %	31 %	40 %	70 %	35 %

Un tiers des malades présente une hyperazotémie durant la phase post-opératoire. Ce pourcentage se retrouve dans toutes les classes, excepté dans la classe 4 où il atteint 70 % (7 malades sur 10).

.../...

2°) Etude de l'élimination azotée urinaire :

Nous avons envisagé, d'une part l'élimination en grammes par litre, reflet de la valeur fonctionnelle du rein, d'autre part l'élimination en grammes par 24 heures, traduisant l'importance du catabolisme protidique et la réponse de la fonction rénale à celui-ci.

Nous avons suivi l'évolution de ces deux données durant les huit jours, et dans chaque classe.

Pour la première donnée - schéma 21

Le jour de l'intervention, on observe une nette diminution de la concentration urinaire de l'urée par rapport au jour pré-opératoire dans toutes les classes. Cependant, elle reste en moyenne supérieure à 12 g/litre.

Ensuite, elle augmente rapidement jusqu'au jour J + 2. A partir de ce jour, les évolutions divergent dans chaque classe :

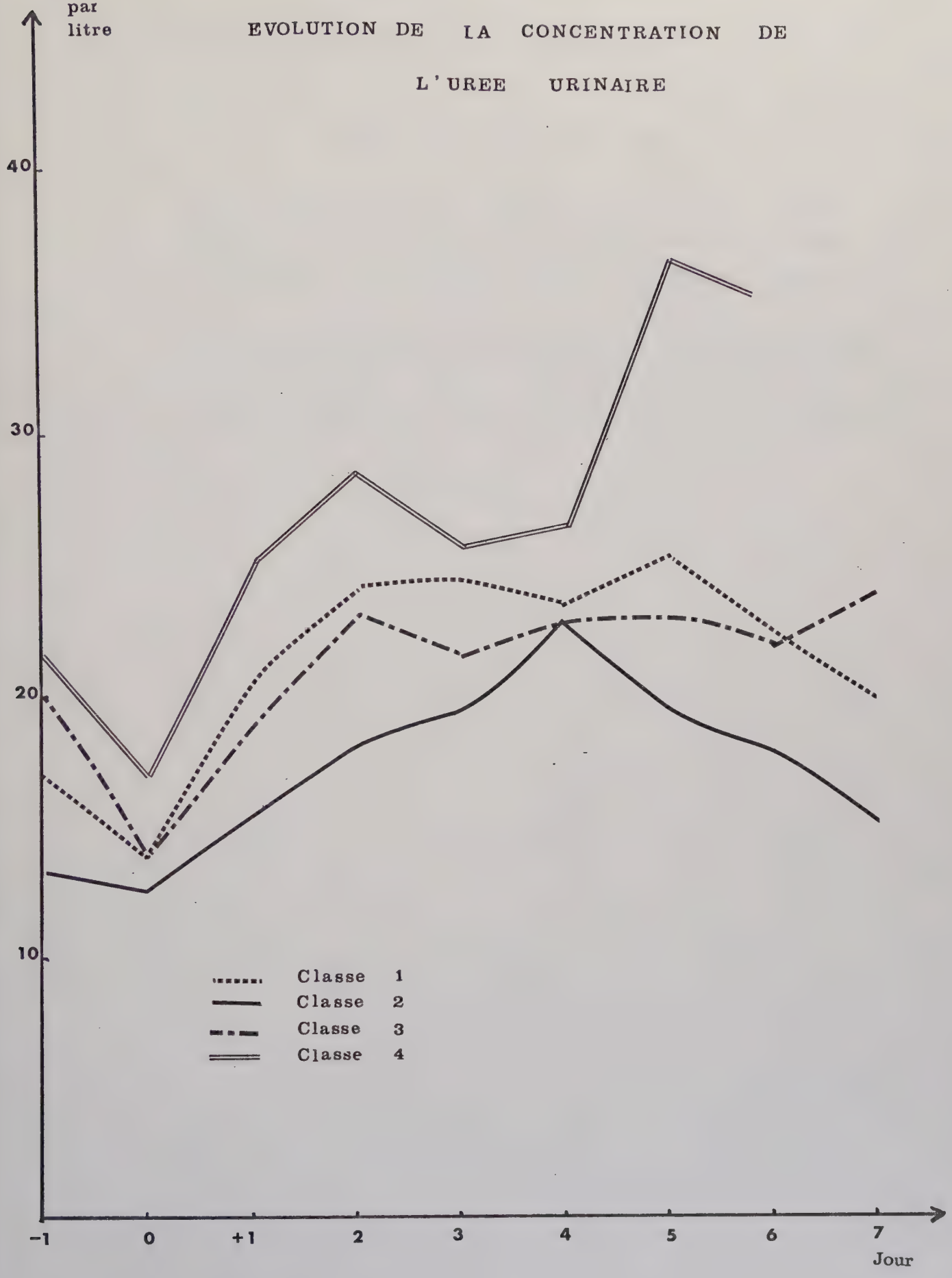
- dans la classe 1, état stationnaire jusqu'au jour J + 5 puis diminution
- dans la classe 2, augmentation jusqu'au pic du jour J + 4 puis diminution
- dans la classe 3, caractère oscillant autour d'une valeur moyenne jusqu'au jour J + 3
- dans la classe 4, après une diminution transitoire, pic brutal, très élevé, la fin de la courbe n'étant guère interprétable.

D'une manière générale, on note durant la phase post-opératoire une sollicitation rénale maximale du jour J + 1 au jour J + 5.

.../...

SCHEMA 21

EVOLUTION DE LA CONCENTRATION DE L'UREE URINAIRE



Pour la deuxième donnée - schéma 22

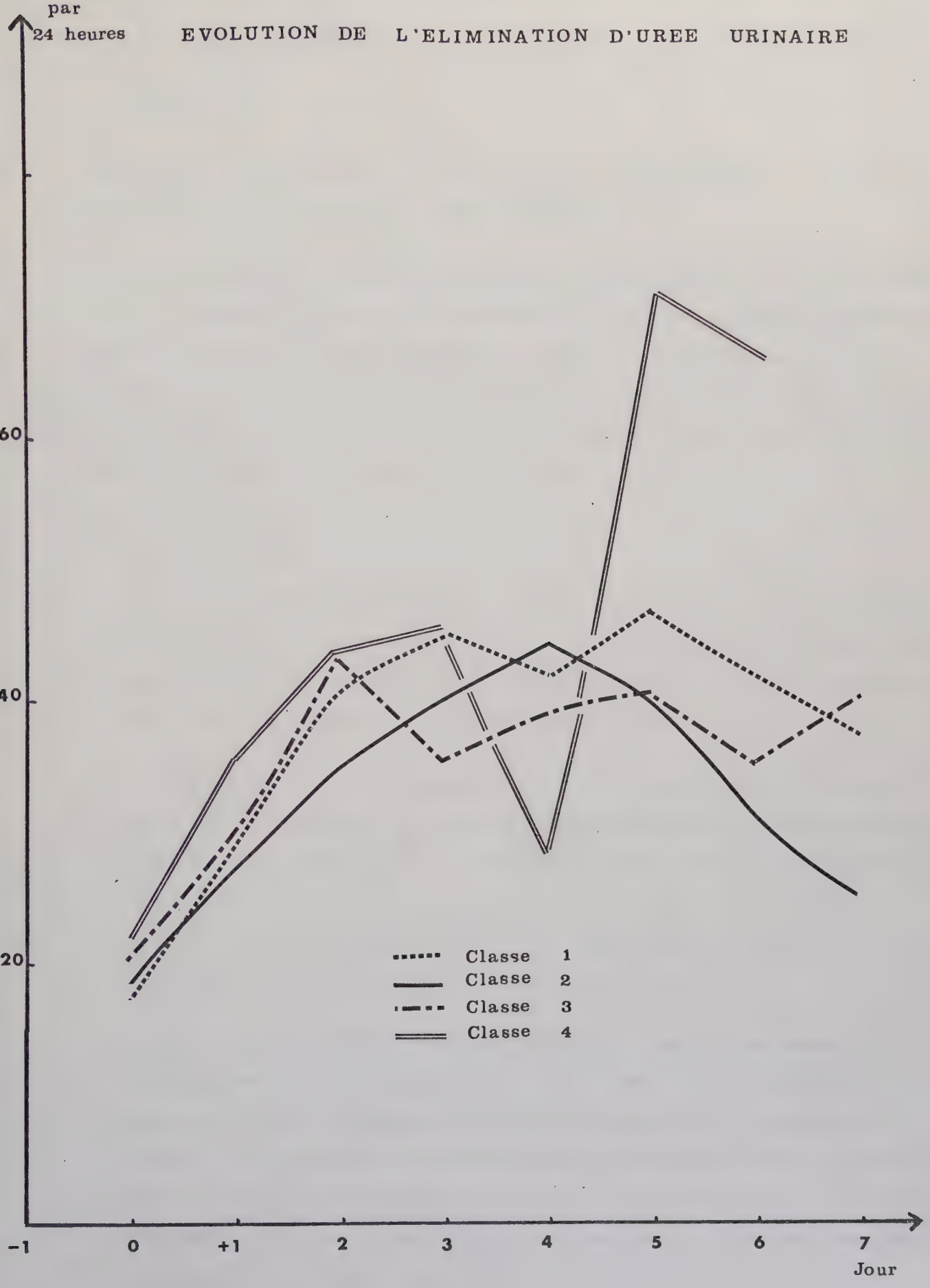
N'ayant pas la diurèse je jour J -1, pré-opératoire, nous n'avons pu établir l'élimination de l'urée urinaire ce jour là.

Nous constatons que les courbes ont la même évolution : augmentation jusqu'au jour J + 5 (excepté pour la classe 4 dont les courbes sont cependant proches l'une de l'autre).

Etant donné la rareté de l'insuffisance rénale à ce stade, on peut donc déduire, qu'en règle générale, le taux d'urée urinaire peut être considéré comme le reflet du catabolisme protidique.

SCHEMA 22

EVOLUTION DE L'ELIMINATION D'UREE URINAIRE



H - LA PROTEINEMIE - LA VOLEMIE - LA TENSION ARTERIELLE -

Ces divers éléments ont un lien commun : ils permettent d'approcher les troubles de l'hydratation extra-cellulaire.

Nous n'avons pas pris en considération la variation du taux de l'hématocrite : en effet, si son élévation est un bon signe d'hémoconcentration quand on connaît le chiffre antérieur, elle est d'interprétation difficile en valeur absolue, hormis les cas où il est supérieur à 50 % : ainsi, un hématocrite à 40 % peut révéler une hémoconcentration si le malade était au préalable anémique avec un hématocrite à 30 %.

a) La protéinémie :

Le taux des protéines plasmatiques est certes plus significatif et toute hyperprotidémie supérieure à 75 g/l suggère une hémoconcentration, donc une déshydratation extra-cellulaire (excepté lors d'augmentation des protéines comme lors de dysglobulinémie).

L'interprétation d'une hypoprotéinémie est beaucoup plus difficile. En effet, elle peut être le reflet d'une hémodilution ; ainsi en cas d'insuffisance rénale avec surcharge sodée. Mais le plus souvent, elle est liée à la maladie responsable du syndrome œdémateux (syndrome néphrotique : cirrhose - dénutrition), maladie caractérisée par une réduction de la masse des protéines.

Enfin, une protéinémie normale n'implique pas une absence de déséquilibre hydro-électrolytique : les œdèmes par insuffisance cardiaque s'accompagnent d'un taux des protéines plasmatiques normal. La répartition de la surcharge hydrosaline est alors inégale dans les deux compartiments du secteur extra-cellulaire, la masse plasmatique n'augmentant que peu, alors que les liquides interstitiels accaparent tout l'excès de sodium et d'eau.

.../...

Ces restrictions ayant été faites, nous avons étudié les variations du taux des protéines plasmatiques au cours des neuf jours et dans chaque classe.

Nous avons scindé cette évolution en trois phases :

- la première comprenant le jour précédant l'intervention J -1
- la deuxième comprenant le jour de l'intervention et les trois premiers jours post-opératoires
- la troisième comprenant les quatre jours suivants.

Durant ces trois phases, nous avons distingué les patients ayant une protéinémie normale, ceux ayant une hypoprotéinémie et ceux ayant une hyperprotéinémie.

Globalement :

Le pourcentage des protéinémies normales va en croissant du jour pré-opératoire au septième jour post-opératoire :

- 61 % le jour J -1
- 69,5 % le jour J + 3
- 80 % le jour J + 7

A l'inverse, le taux des hypoprotéinémies et des hyperprotéinémies décroît :

	Hypoprotéinémies 60 g/l	Hyperprotéinémies > 75 g/l
J + 1	25 %	14 %
J + 3	27 %	9,5 %
J + 7	17 %	3 %

.../...

Dans la classe 1 :

L'évolution est sensiblement la même, le taux des protéinémies normales étant encore plus élevé.

	Protéinémie normale	Hypoprotéinémie	Hyperprotéinémie
J - 1	45 %	23 %	12 %
J + 3	70 %	27 %	3 %
J + 7	84 %	13,5 %	2,5 %

Il faut cependant noter (comme pour l'étude globale) que, si le taux des hyperprotéinémies décroît très rapidement après l'intervention, celui des hypoprotéinémies reste stable et même augmente légèrement jusqu'au jour J+3 ; il ne diminue qu'après le jour J+4.

Dans la classe 2 :

Nous retrouvons les mêmes caractéristiques. La seule différence est un pourcentage élevé d'hypoprotéinémie en phase pré-opératoire et une décroissance régulière de ce taux jusqu'au jour J+7.

	Protéinémie normale	Hypoprotéinémie	Hyperprotéinémie
J - 1	57 %	33 %	10 %
J + 3	75 %	23 %	2 %
J + 7	86 %	11,5 %	2,5 %

.../...

Dans la classe 3 :

Le pourcentage des protéinémies normales est quasiment le même que précédemment, le jour J -1, mais il augmente beaucoup moins durant la phase post-opératoire : ceci au profit des protéinémies anormales.

D'une part, le taux des hyperprotéinémies est d'emblée plus élevé le jour J -1. Il s'abaisse considérablement après l'intervention pour aboutir à un résultat analogue à celui des classes précédentes.

D'autre part, le taux des hypoprotéinémies tend à augmenter les premiers jours post-opératoires.

	Protéinémie normale	Hypoprotéinémie	Hyperprotéinémie
J - 1	57 %	23,5 %	29,5 %
J + 3	63 %	31 %	6 %
J + 7	69 %	26,5 %	4,5 %

Quant à la classe 4 :

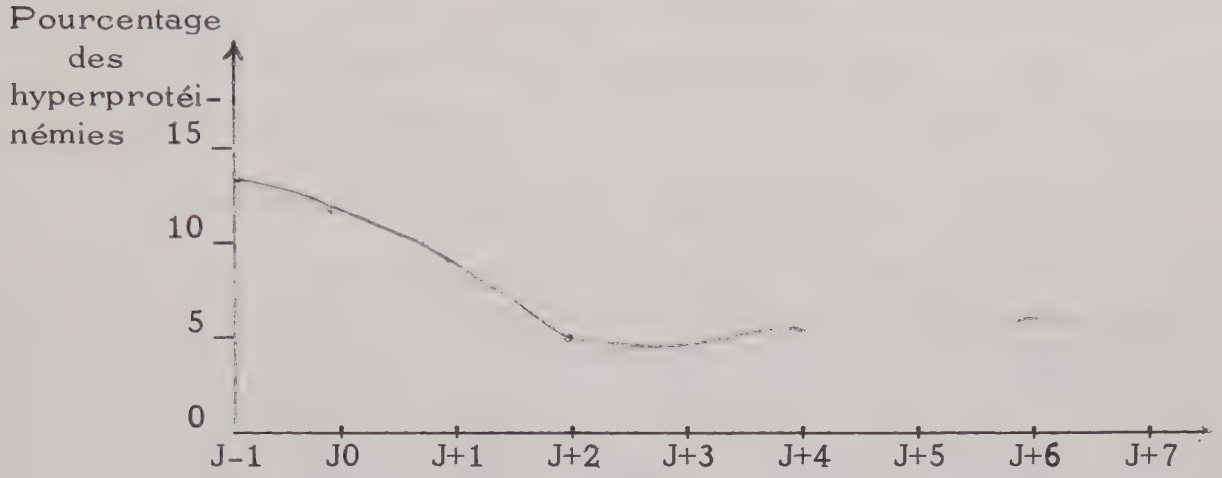
Elle se distingue encore de toutes les autres (bien que l'effectif ne permette aucune conclusion) : le pourcentage des protéinémies normales s'abaisse, alors que celui des hypoprotéinémies augmente et que celui des hyperprotéinémies diminue le jour J + 3 et retrouve une valeur analogue à celle du jour J -1, le jour J +7.

	Protéinémie normale	Hypoprotéinémie	Hyperprotéinémie
J - 1	60 %	20 %	20 %
J + 3	60 %	40 %	0 %
J + 7	50 %	33 %	17 %

.../...

Pour l'ensemble des dossiers, nous avons noté que la normalisation d'une hyperprotéinémie se fait après les deux premiers jours post-opératoires.

En effet, l'évolution sur les neuf jours est globalement :



Pour les patients ayant une hypoprotéinémie, l'évolution est globalement moins nette :

- d'une part, dans les classes 1 et 2, les courbes présentent une pente descendante dès le jour J+1 pour la classe 2 et le jour J+4 pour la classe 1
- d'autre part, dans la classe 3, il existe un plateau jusqu'au jour J+6, la pente ne s'amorçant que ce jour. Pour la classe 4, il est difficile de donner des conclusions.

b) La volémie :

Son appréciation fut fonction de divers critères biologiques (hématocrite - taux des protéines plasmatiques - azotémie) et cliniques (signes cutanés et oculaires - prise de poids - signes cardiovasculaires).

.../...

1 - Ainsi, un malade est hypovolémique et présente donc des signes de déshydratation extra-cellulaire quand on met en évidence :

- une hémoconcentration avec élévation de l'hématocrite (signification surtout si celui-ci est supérieur à 50 %), hyperprotéinémie supérieure à 75 g/l et, quand le syndrome persiste plusieurs jours, une hyperazotémie (urée sanguine supérieure à 0,60 g/l) reflet d'un hypercatabolisme et d'une insuffisance rénale éventuelle.

- des signes cliniques qui sont essentiellement de deux ordres :

  . les signes cutanés et oculaires : la peau perd son élasticité normale et "garde le pli" (signe particulièrement visible à la face antérieure des membres et sur la paroi abdominale). Les globes oculaires sont hypotoniques, enfoncés dans les orbites et entourés d'un cerne.

  . les signes cardiovasculaires, liés à la diminution de la masse circulante avec l'hypotension artérielle, aggravée par l'orthostatisme ; la tachycardie réactionnelle, et surtout la chute de la pression veineuse centrale (PVC) au-dessous de 3 cm d'H_2O. Il faut cependant noter que si le malade est ventilé artificiellement ou s'il présente des troubles de la ventilation pulmonaire (épanchement pleural, gazeux ou liquidien - dyspnée - toux), la PVC sera élevée, même si le malade est hypovolémique. En effet, la PVC est égale à la pression de remplissage du ventricule droit. Les cavités cardiaques et les gros vaisseaux sont soumis à la pression intrathoracique qui normalement est égale à la pression ambiante. Toute élévation de la pression intrathoracique comprime les cavités cardiaques et les grosses veines et entraîne donc une élévation de la PVC ; ceci d'autant plus que les pressions d'insufflation sont élevées.

    On comprend donc l'importance de mesurer la PVC sur le malade branché et débranché, la différence traduisant l'augmentation de la pression intrathoracique, due aux conditions ventilatoires (cette différence peut atteindre 10 - 15 cm d'H_2O), et la PVC du malade débranché indiquant la véritable pression de remplissage du ventricule droit (il faut même dans cette condition se méfier d'une dyspnée importante ou de secousses de toux).

    La tachycardie réactionnelle peut également masquer l'ampleur de la chute de la PVC.

.../...

2 - Le diagnostic d'hypervolémie et donc l'hyperhydratation extracellulaire est biologiquement plus difficile.

Nous avons discuté précédemment la valeur d'une hypoprotéinémie qui est en fait rarement le reflet d'une hémodilution. Théoriquement, plus significatifs sont l'abaissement de la natriurèse et l'élévation de la kaliurèse. En fait, dans le cadre de "la maladie opératoire", il est difficile de faire la part entre les conséquences habituelles du geste opératoire (rétention hydrosodée et excrétion accrue potassique) et une éventuelle hyperhydratation surajoutée.

Nous nous appuyons donc essentiellement sur les signes cliniques qui sont :

- des œdèmes durs au niveau des parties déclives
- des œdèmes viscéraux, pulmonaire ou cérébral, complications graves dans le cadre d'un anasarque.

Là encore, la mesure de la PVC, lorsqu'elle est supérieure à 10 cm d'H_2O (la mesure étant faite sur malade débranché en cas de ventilation artificielle), permettra d'intervenir avant la survenue de complications et de surcharge cardiaque biventriculaire.

Nous avons constaté que, dans environ la moitié des cas, globalement et pour chaque classe, il existait une hypovolémie.

Par contre, le pourcentage des cas d'hypervolémie est minime puisque nul dans les classes 2 et 4, et égal à 2 % pour l'ensemble des malades.

Seule la classe 3 se distingue par un taux de 6 %.

.../...

	Classe	1	2	3	4	Total
Volémie	normale	47 %	46,5 %	47 %	50 %	47 %
	abaissée	51,5 %	53,5 %	47 %	50 %	51 %
	élevée	1,5 %	0 %	6 %	0 %	2 %

c) La tension artérielle :

Nous avons séparé ce signe clinique car s'il se modifie lors de troubles hydro-électrolytiques, il est aussi la traduction du fonctionnement cardiaque et rénal et revêt donc une importance particulière.

Classe	1	2	3	4	Total
Tension artérielle normale	64 %	58,5 %	48,5 %	10 %	37,5 %
Hypotension artérielle	30 %	33 %	41,5 %	80 %	34,5 %
Hypertension artérielle	6 %	8,5 %	10 %	10 %	8 %

Dans cette étude, nous avons tenu compte des variations liées à l'âge du malade : si une tension artérielle à 17/9 est normale chez un sujet de 70 ans, elle revêt une valeur pathologique à 20 ans.

D'une manière générale, le nombre des hypertensions artérielles est bas puisque son taux ne dépasse pas 10 %.

Mais, il existe une progression de la classe 1 à la classe 4 : l'élément "tension artérielle normale" prédomine nettement pour la classe 1 (64 %) et va "decrescendo", n'étant que de 10 % dans la classe 4. Inversement, l'élément "hypotension artérielle" augmente de 30 % à 80 %.

I - ROLE DES COMPLICATIONS CLINIQUES INTERCURRENTES SUR LA MALADIE OPERATOIRE -

Il est certain que l'apparition de phénomènes tels que l'élévation de température liée à une infection, la survenue d'une septicémie ou d'une hémorragie, l'existence d'une anémie, entraîne d'importants désordres hydro-électrolytiques. Aussi, avons-nous recherché la fréquence de ces complications dans chaque classe.

1 - ELEVATION DE LA TEMPERATURE.

Lors de l'établissement des fiches mécanographiques, nous avons considéré qu'il y avait une élévation de température lorsque celle-ci était supérieure ou égale à 38°5.

Nous avons divisé les huit jours étudiés en deux périodes :

- l'une comprenant le jour de l'intervention et les trois premiers jours post-opératoires,
- l'autre comprenant les quatre jours suivants.

Ainsi, certains malades ont une hyperthermie soit durant l'une ou l'autre période, soit durant les deux et participent donc aux deux pourcentages.

Une hyperthermie augmente les pertes extra-rénales de deux façons :

a) par augmentation de l'élimination hydrosodée par la peau.

En effet, la sueur intervient dans la régulation thermique lorsque la thermogénèse est importante. Les glandes sudoripares ont une fonction excrétrice contrôlée par la surrénale.

.../...

La concentration des électrolytes de la sueur se trouve à concentrations inférieures à celles du sérum. Les valeurs données par les différents auteurs varient ; on peut admettre en moyenne :

Na^+	50 mEq/l	(valeurs extrêmes 10-70)
Cl^-	45 mEq/l	(valeurs extrêmes 30-60)
K^+	10 mEq/l	(valeurs extrêmes 1-15).

Or, un sujet non fébrile commence à transpirer si la température ambiante est voisine de 25°5 C (température fréquente dans les hôpitaux) et l'humidité atmosphérique relative de 60 %. Les pertes par transpiration sont difficiles à évaluer, mais chez un sujet fébrile, dans l'atmosphère hospitalière, elles peuvent atteindre 800 à 1.000 cm3.

La concentration des électrolytes dans la sueur étant hypotonique, l'organisme perd plus d'eau que de sel. La concentration du sodium extra-cellulaire est alors élevée, bien qu'il existe une carence absolue en sodium, celle-ci étant masquée par la diminution du volume du liquide extra-cellulaire. Cette déshydratation extra-cellulaire provoque alors des mouvements d'eau à partir du secteur intra-cellulaire, entraînant dans les cas graves, une déshydratation intra-cellulaire avec soif, majoration de l'hyperthermie.

b) par l'hyperventilation.

L'élimination d'eau par l'air expiré est obligatoire mais habituellement ne dépasse pas 250-300 cm3. Cette perte d'eau n'est accompagnée d'aucune perte d'électrolytes. Elle est fonction du degré hygrométrique de l'air ambiant, diminuant quand il augmente.

.../...

Quand la respiration est plus profonde et plus rapide, ce qui est le cas des états fébriles, elle augmente, pouvant atteindre deux litres.

Les conséquences seront les mêmes que précédemment, abstraction faite des pertes sodées.

Classe	Température 4 premiers jours	Température 4 derniers jours
1	42 %	30 %
2	55 %	34,5 %
3	50 %	39 %
4	50 %	30 %
Total	47 %	33 %

Ainsi, il y a une hyperthermie dans environ 50 % des cas, les quatre premiers jours, dans toutes les classes (dans la classe 1, taux un peu plus bas : 42 %).

Les quatre derniers jours, le pourcentage des sujets fébriles diminue puisqu'il est de 33 % environ.

Seule la classe 3 se distingue par la persistance de 39 % de cas d'hyperthermie.

.../...

2 - LES SEPTICEMIES.

Nous avons différencié élévation de température et septicémies, puisque nombre de celles-ci se traduisent par une absence d'hyperthermie, voire même d'une hypothermie.

Les raisons sont :

- l'administration systématique d'antibiotiques chez les opérés digestifs,
- l'existence de septicémies à germes gram négatif et à levures, particulièrement développées dans le cadre hospitalier.

En effet, BAROIS et BOURDAIN -6- sur une statistique de 10 ans, notent 20 septicémies avec hypothermie sur 350, 17 étant dues à des germes gram négatif et à des levures.

Du point de vue hydro-électrolytique, il n'y a pas de troubles typiques en pathologie infectieuse : une déshydratation extra-cellulaire n'est pas rare, du fait des pertes hydriques et salines secondaires aux sueurs, à la polypnée et aux pertes digestives (les troubles digestifs sont volontiers présents : vomissements - diarrhées infectieuses).

Ces pertes digestives se font donc soit par voie gastrique, entraînant une alcalose métabolique avec hypochlorémie, soit par voie intestinale provoquant une acidose métabolique associée souvent à une hypokaliémie.

Parfois, aux pertes globales très importantes ou insuffisamment compensées, succède une déshydratation globale avec hypernatrémie.

L'hyponatrémie n'est pas rare ; de nombreux auteurs ont étudié l'hémodynamique au cours du choc septique et on constate une hypovolémie relative par abaissement des résistances périphériques.

.../...

Les germes provoqueraient le dérèglement des facteurs contrôlant la micro-circulation, et ainsi seraient responsables de troubles de la perméabilité capillaire, de transudation liquidienne dans les espaces interstitiels avec fuite sodée. Un dérèglement simultané des mécanismes des parois cellulaires au niveau de la "pompe à sodium" rendrait compte également du couplage hyponatrémie et hyperkaliémie.

Inversement, le Na^+ semble jouer un rôle dans la thermogénèse : l'hypothalamus postérieur, indispensable pour obtenir une augmentation de la température centrale, est sensible aux variations ioniques et en particulier à la balance Na^+ Ca^{++} : une augmentation de 34 mMole de Na^+ augmente la température de 1° C et l'augmentation de 10,4 mMole de Ca^{++} diminue celle-ci de plus d'un degré. Cette action rentrerait dans le cadre général de la dépolarisation des neurones.

Nous avons procédé de la même manière que pour l'élévation de la température en divisant les huit jours étudiés en deux périodes.

Classe	Septicémie 4 premiers jours	Septicémie 4 derniers jours
1	6 %	5,5 %
2	19 %	5 %
3	24 %	14 %
4	30 %	17 %
Total	40 soit 13 %	22 soit 7,5 %

.../...

Nous constatons :

- le faible pourcentage de septicémies dans la classe 1
- l'augmentation de ce pourcentage durant les quatre premiers jours, successivement dans les classes 2, 3 et 4
- la diminution de ce pourcentage durant les quatre derniers jours, surtout dans la classe 2 (la classe 4 présente des résultats très discutables puisqu'à la fin de la première période, trois malades sont déjà décédés)
- globalement, la réduction de moitié du nombre de patients septicémiques, lors de la deuxième période.

3 - LES HEMORRAGIES ET L'ANEMIE PRE ou POST-OPERATOIRE.

Il s'agit le plus souvent d'hémorragies digestives, c'est-à-dire d'hématémèses ou de moelenas, survenant soit en phase pré-opératoire et ayant été un facteur déterminant dans l'indication opératoire, soit en phase post-opératoire, soit durant les deux.

Quant à l'anémie, elle aussi, elle peut exister avant, ou survenir après l'intervention, étant le résultat d'un processus chronique ou d'un phénomène aigu. Nous considérons que l'on peut parler d'anémie quand le nombre des globules rouges est inférieur à 3.000.000 /mm3.

Lors d'une hémorragie, l'organisme réagit pour conserver un volume plasmatique normal : ceci se solde par des mouvements liquidiens avec stimulation des sécrétions endocriniennes (FOX and NAHAS -32- SHOEMAKER and WALKER -129-)

.../...

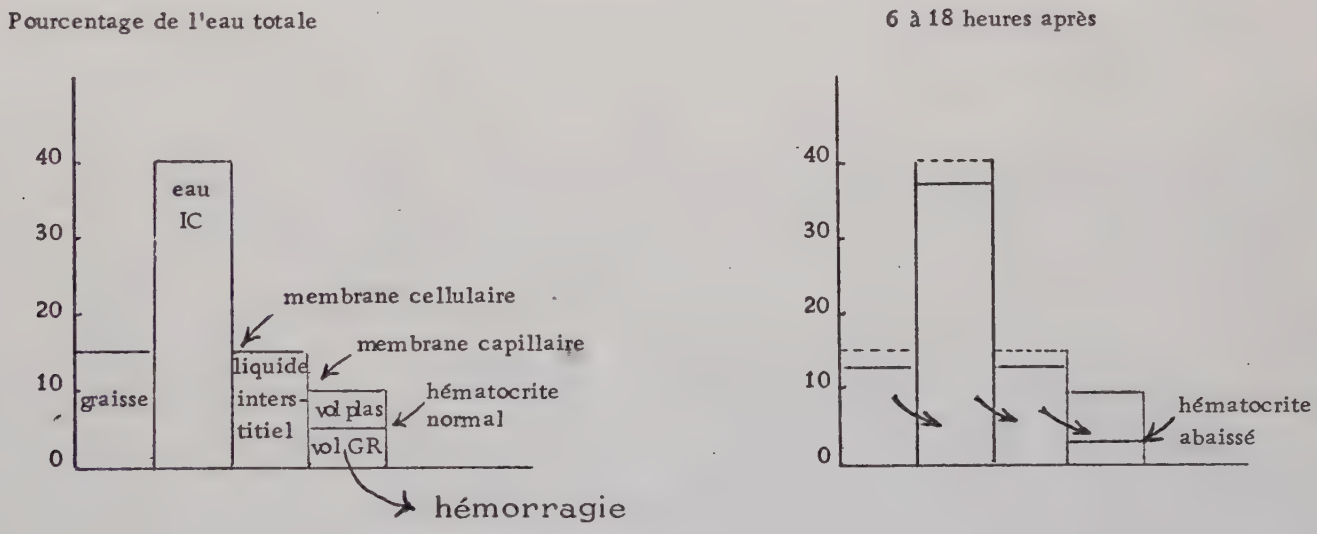
Les sécrétions endocriniennes :

L'augmentation des taux sanguins d'aldostérone et d'hormone anti-diurétique provoque une rétention d'eau et de sodium et donc une diminution de leur excrétion. Il s'ensuit une augmentation de l'excrétion de potassium.

La sécrétion d'érythropoïétine stimulant la formation médullaire de globules rouges, n'apparaît que les jours suivants.

Les modifications hydro-électrolytiques :

Le remplissage plasmatique provient de mouvements d'eau et d'électrolytes entre les compartiments corporels. Pour illustrer ces mécanismes correcteurs, nous avons emprunté à FOX et NAHAS le schéma suivant.



Après hémorragie importante (au moins 750 ml), la quantité de liquides qui transsude est de 60 à 160 ml/h durant les six premières heures, puis moindre durant 12 - 24 heures ou plus jusqu'à restitution du volume sanguin. Il en résulte une dilution des protéines : le taux des protéines plasmatiques est abaissé mais proportionnellement moins que ne l'est la concentration des globules rouges.

.../...

Rapidement, des phénomènes correcteurs apparaissent : augmentation de la production de l'albumine et diminution de son catabolisme, mouvement de l'albumine, du liquide interstitiel au secteur intravasculaire par le canal thoracique et par migration transcapillaire.

Le liquide qui migre vers le compartiment extra-cellulaire provient du secteur intra-cellulaire et donc est pauvre en sodium (10 mEq/l) et riche en potassium (115 mEq/l).

De plus, apparaissent de nombreux mouvements d'électrolytes vers ou à partir du foie. Le sang veineux hépatique s'enrichit en glucose et en potassium (10 mEq/l) : l'augmentation de la différence des concentrations entre sang veineux sus-hépatique et sang veineux porte implique une libération importante du potassium liée à la glycogénolyse. A l'inverse, la différence des concentrations en sodium tend à diminuer, le sodium prenant la place du potassium libéré : le sang veineux hépatique est donc pauvre en sodium.

Le résultat de ces mouvements est donc une hyponatrémie, excepté si l'excrétion d'eau est supérieure à celle du sodium : une hypernatrémie peut même alors survenir.

De plus, comme nous l'avons déjà mentionné, il s'agit le plus souvent d'hémorragies gastro-intestinales : le sodium et le potassium sont donc réabsorbés au niveau de l'intestin dans la proportion de 70 mEq de Na^+ et K^+ pour 500 cc de sang. Il s'ensuit une hausse de la natrémie et surtout de la kaliémie, hausse dont le danger est certain en cas de défaillance rénale.

Quant à l'anémie, elle est le résultat d'une hémorragie, soit aiguë : elle donne les mêmes troubles, soit chronique : l'organisme corrige alors au fur et à mesure le déficit sanguin.

.../...

La proportion de malades ayant présenté une déperdition sanguine se répartit comme ci-dessous :

Classe	Anémie pré-opératoire	Anémie post-opératoire	Hémorragie
1	15 %	24 %	17 %
2	29 %	33 %	26 %
3	22 %	28 %	24 %
4	30 %	60 %	40 %
Total	20 %	27 %	21 %

La classe 4 présente les pourcentages les plus élevés, mais on sait combien difficile est l'interprétation des résultats. Quoiqu'il en soit, près d'un malade sur deux a présenté des hémorragies.

A l'inverse, la classe 1 est celle qui comprend le moins de malades anémiques ou hémorragiques.

Les classes 2 et 3 en comportent un nombre non négligeable. Il faut surtout noter le pourcentage important d'anémies pré-opératoires dans la classe 2.

J - INFLUENCE DE CERTAINES THERAPEUTIQUES -

Qu'il s'agisse de traitements médicamenteux, type cardiotropes, corticoïdes, anti-aldostérones ou diurétiques, ou de traitements extra-corporels, type ventilation assistée ou épuration extra-rénale, ceux-ci provoquent des remaniements hydro-électrolytiques.

1 - LES CARDIOTROPES.

Nous avons administré, dans le Service :

- des digitaliques dans le cadre d'une insuffisance cardiaque pré-existante ou d'une défaillance cardiaque aiguë post-opératoire ou d'un trouble du rythme :

  . fibrillation auriculaire rapide par arythmie complète
  . flutter auriculaire
  . tachycardie supra-ventriculaire.

- des sympathomimétiques β (essentiellement Isuprel) lors de blocs auriculo-ventriculaires ou de défaillances cardiaques à rythme lent ou au dernier stade d'une évolution péjorative.

- des anti-arythmiques :

  . Atropine lors de paralysies sinusales
  . Xylocaïne lors d'extrasystolies ventriculaires

  la survenue de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire se soldant par un choc électrique. Par ailleurs, il faut noter que nous avons parfois recours à l'entraînement électro-systolique par sonde endocavitaire : soit en phase pré-opératoire à titre préventif du fait de l'existence de troubles de conduction, soit en phase post-opératoire notamment pour digitaliser un malade dont la conduction est altérée.

La distribution des malades recevant des cardiotropes se fait au bénéfice des classes 3 et 4 où environ 60 % des malades ont été concernés par ce traitement.

Classe	1	2	3	4	Total
Cardiotropes	46 %	40 %	58 %	60 %	48 %

2 - LES CORTICOIDES.

Du fait de l'état infecté fréquent des malades, nous avons limité les indications aux encombrements pulmonaires massifs, aux crises d'asthme majeures et aux chocs septiques (prescrits alors à dose unique de l'ordre de 5 g).

Ces indications sont fondées :

- sur leur action anti-inflammatoire, anti-œdémateuse et anti-histaminique pour les deux premières affections,
- sur leurs effets périphériques encore discutés, de type adrénolytique, leurs effets spécifiques cellulaires visant les mécanismes du choc (modification de la perméabilité cellulaire...), le blocage de la libération des pyrogènes leucocytaires.

Grâce à ce dernier effet, ils seraient capables de faire disparaître l'hyperthermie : les pyrogènes bactériens stimulent la formation de pyrogènes leucocytaires qui agissent sur l'hypothalamus, régulateur thermique de l'organisme. Bloquant la libération du stimulus, ils empêchent la survenue de la fièvre.

Leur prescription se répartit suivant les classes.

Classe	1	2	3	4	Total
Corticothérapie	10 %	12 %	22 %	0 %	13 %

.../...

Il y a une nette prédominance dans la classe 3, les deux premières classes se calquant sur la moyenne. Par contre, aucun patient n'a reçu de corticoïdes dans la classe 4.

3 - LES ANTI-ALDOSTERONES.

Il s'agit des anti-aldostérones proprement dits, c'est-à-dire des spironolactones (le plus puissant étant l'Aldactone qui prend le nom de Soludactone dans l'utilisation I.V.). Les spironolactones agissent par antagonisme compétitif et réclament donc la présence dans l'organisme d'aldostérone ou d'un autre minéralocorticoïde (ils sont donc inactifs après surrénalectomie bilatérale). Ceci explique que cette action antagoniste puisse être débordée par une élévation de l'aldostéronémie, phénomène survenant durant la phase post-opératoire.

Quoiqu'il en soit, le but de l'administration de spironolactones est de s'opposer à l'hyperaldostéronisme post-opératoire. En effet, l'aldostérone agit au niveau du tubule rénal : branche large de l'anse de Henlé et tube distal. Normalement, elle contrôle la réabsorption du sodium pour une faible partie puisque la majorité du sodium est réabsorbée au niveau du tube proximal. En effet, elle agit sur 1 % de la réabsorption sodée totale, ce qui, compte tenu de l'importance de la masse de sodium filtré (24.000 mEq/24 h), représente 240 mEq par 24 heures.

L'eau suivant le sodium, la quantité de liquide extra-cellulaire ainsi récupéré est de 1,7 litre par 24 heures.

En échange de ce sodium réabsorbé, sont excrétés des ions H^+ au niveau de l'anse de Henlé et des ions H^+ et K^+ au niveau du tube distal.

.../...

Il faut noter qu'en cas d'hyperaldostéronémie élevée et maintenue à un taux élevé durant plusieurs jours (comme cela se produit en phase post-opératoire), il se produit le phénomène de l'échappement, c'est-à-dire une reprise de la natriurèse, l'hyperkaliurie se poursuivant.

La spironolactone agit donc sur le tubule rénal. Les effets obtenus dépendent étroitement de l'action sous-jacente de l'aldostérone.

Par ailleurs, comme il existe un phénomène d'échappement, il ne faut pas s'attendre à ce que la spironolactone entraîne une très forte élimination urinaire du sodium. Celle-ci est toujours inférieure à celle induite par des diurétiques thiazidiques. Cependant, il faut redouter l'installation d'un hypoaldostéronisme iatrogène avec hyperkaliémie.

Nombre d'auteurs, et notamment MOTIN et coll. -101- ont pratiqué l'administration de Soludactone en post-opératoire (étude en double aveugle). Ils ont obtenu semble-t-il un retour à la normale du rapport Na/K et une reprise de transit plus rapide au jour J+3.

Dans le Service, leur emploi ne fut jamais systématique. Ils furent prescrits seulement lorsque l'on constatait une inversion persistante du rapport Na/K, à la dose de 300 mg I.V., deux fois par jour.

Classe	1	2	3	4	Total
Administration de Soludactone	14 %	3,5 %	28 %	0 %	14 %

En effet, nous constatons un pourcentage particulièrement élevé (28 %) dans la classe 3 dont le rapport Na/K évolue en dents de scie.

.../...

4 - LES DIURETIQUES.

Dans le cadre des soins intensifs et chez des opérés à la diète, nous avons administré exclusivement du furosémide (Lasilix) par voie I.V.

Ce choix fut aussi dicté par le fait que c'est le diurétique qui présente la plus grande efficacité pour la toxicité la moindre.

Les urines sont riches en chlore, en calcium et en sodium (plusieurs centaines de mEq/24 h) ; la kaliurie est aussi augmentée, mais moins que la natriurie.

Il faut remarquer que l'augmentation de la fraction excrétée de sodium est toujours plus grande si les pertes hydrosalines sont compensées dans le même temps : toute diminution du volume extracellulaire entraînant une diminution de la filtration glomérulaire et surtout une augmentation rapide de la réabsorption proximale du sodium et de l'eau.

- D'une part, le furosémide entraîne une vasodilatation rénale sélective et une augmentation de la perfusion sanguine rénale qui disparaît dès que les pertes hydrosalines sont telles qu'il se crée une hypotension artérielle et une diminution du volume intravasculaire. Ainsi, augmentant le flux sanguin rénal, ce diurétique accroît la filtration glomérulaire (si celle-ci n'est toutefois pas trop supérieure à 20 ml/mn).

- D'autre part, il agit au niveau du tubule rénal :

  . son action sur le tube proximal est très discutée,

  . sur le tube distal et le tube collecteur, elle semble certaine : on observe une diminution de la réabsorption du sodium et surtout du chlore ; une diminution de la perméabilité tubulaire à l'eau et une réduction de sa réabsorption (antagonisme de l'ADH discuté ?).

  . enfin, son action sur la branche ascendante de l'anse de Henlé est bien établie et originale.

.../...

Le furosémide entrave la réabsorption active du sodium et réduit donc l'efficacité du système multiplicateur par contre-courant, en diminuant l'hypertonie de la médullaire.

Il modifie la clearance de l'eau libre. Nous rappellerons que la clearance de l'eau libre (CH_2O) représente la quantité d'eau excrétée en excès par le rein, soit :

$$CH_2O = V - C_{osm}.$$

- V étant le volume urinaire éliminé par mn
- C_{osm} étant la clearance osmolaire, c'est-à-dire le volume d'urines émises par minute, nécessaire pour excréter les substances dissoutes en solution iso-osmotique au plasma.

Si C_{osm} est supérieur à V, la clearance de l'eau libre devient négative et est désignée par TCH_2O, représentant une réabsorption d'eau libre.

Ainsi, la clearance de l'eau libre peut être définie comme la quantité d'eau qu'il faut ajouter ou retrancher de l'urine, par minute, pour la rendre isotonique au plasma. Elle reflète donc le rôle du rein dans la régulation de l'équilibre hydrique de l'organisme.

L'originalité du Lasilix est de tendre à <u>rendre les urines iso-osmotiques</u> au plasma, ce qui se traduit par deux effets apparemment contradictoires :

- en cas d'hyperhydratation qui, chez un sujet normal, supprime la sécrétion d'ADH et rend la clearance de l'eau libre positive, ce médicament réduit la clearance de l'eau libre, tendant à augmenter l'osmolarité urinaire. Il a alors un effet antidiurétique.
- en cas de restriction hydrique, il s'oppose à l'action de l'ADH, réduit la clearance négative de l'eau libre, tendant à diminuer l'osmolarité urinaire. Il a un effet diurétique.

.../...

Mais cette puissance d'action n'est pas sans inconvénient : l'élimination prédominante du chlore par rapport au sodium, l'hypokaliémie par hyperkaliurie et l'augmentation de l'acidogénèse urinaire peuvent conduire à une alcalose hypochlorémique.

De plus, la brutalité et l'intensité de l'action diurétique peuvent être source d'hypovolémie.

Nous avons donc étudié la répartition des malades ayant reçu des diurétiques dans chaque classe.

Classe	1	2	3	4	Total
Traitement diurétique	13,5 %	22,5 %	32 %	20 %	21,5 %

La classe 4 étant mise à part, nous constatons que le pourcentage de patients traités est bas dans la classe 1, calqué sur la moyenne dans la classe 2 et élevé dans la classe 3.

5 - LA VENTILATION ASSISTEE.

Nous avons distingué ventilation immédiate et retardée.

En effet, de nombreuses études ont montré que la ventilation assistée systématique dès la sortie du bloc opératoire, chez un insuffisant respiratoire, a un rôle préventif. L'opéré abdominal a sa capacité respiratoire diminuée du fait de la douleur, des drogues anesthésiques, de l'incision et donc de la limitation ou même de l'abolition des mouvements diaphragmatiques.

.../...

Ainsi, la ventilation artificielle permet au sujet dont la fonction respiratoire est déjà diminuée antérieurement, de passer le cap difficile. Par contre, l'abstentionisme et l'attente de troubles respiratoires pour ventiler artificiellement un patient se révèlent de mauvais pronostic. En effet, le malade présente alors des modifications hydro-électrolytiques et surtout acido-basiques qui se surajoutent au contexte de l'opéré digestif.

Une fois le patient sous respirateur, diverses modifications électrolytiques peuvent survenir. Elles sont généralement discrètes lorsque seule la ventilation assistée est en cause. En fait, très souvent, ces troubles s'intriquent avec les déséquilibres métaboliques, ceci d'autant plus que la période de ventilation sera longue.

Nous citerons :

- l'hypokaliémie du malade hyperventilé, liée au transfert de l'ion K^+ du sérum dans le milieu intra-cellulaire et à la fuite urinaire du potassium. Cette hypokaliémie est la conséquence d'une alcalose respiratoire avec hypocapnie.

- l'hyperkaliémie du malade désadapté ou hypoventilé, donc en acidose respiratoire liée à l'envahissement du secteur extra-cellulaire par le potassium déversé hors des cellules et à une excrétion urinaire défectueuse, condition nécessaire à l'installation de l'hyperkaliémie.

- l'hypernatrémie due à une hyperventilation, responsable de pertes liquidiennes extra-rénales non ou mal compensées, donc due à une déshydratation.

.../...

Nous avons étudié le pourcentage de malades ventilés dans chaque classe et en fonction de la durée de la ventilation assistée.

	Classe	1	2	3	4	Total
Ventilation immédiate	moins de 24h	11,5 %	10,5 %	12,5 %	0 %	11 %
	de 24h à 5 j.	0,5 %	5 %	5,5 %	20 %	4 %
	plus de 5 j.	4,5 %	5 %	4 %	0 %	4 %
Ventilation retardée	moins de 5j	1,5 %	0 %	5,5 %	0 %	2 %
	plus de 5 j.	1,5 %	7 %	7 %	40 %	5 %

Excluant la classe 4 du fait du nombre minime de malades, nous constatons :

- qu'environ un dixième des malades sont ventilés moins de 24 heures après l'intervention dans toutes les classes,
- que la ventilation immédiate prolongée prédomine dans les classes 2 et 3,
- de même pour la ventilation retardée, quelle qu'en soit la durée.

6 - L'HEMODIALYSE.

Les indications d'hémodialyse dans le cadre de la "maladie opératoire" sont relativement fréquentes : l'insuffisance rénale post-opératoire n'est pas rare à la suite d'interventions majeures dans le secteur digestif, chez des patients présentant des troubles hydro-électrolytiques, souvent âgés et tarés.

Nous n'envisagerons pas les circonstances qui conduisent un malade à l'épuration extra-rénale, celles-ci entrant dans le cadre général de l'insuffisance rénale.

L'hémodialyse a pour but non seulement d'obtenir un abaissement de l'azotémie, mais aussi une rééquilibration plasmatique : à travers un filtre s'opère des échanges entre sang et liquide de dialyse. Ce liquide de dialyse a des concentrations ioniques connues, égales à celles trouvées dans le plasma normal.

Ainsi, des mouvements liquidiens apparaissent entre les deux compartiments, tendant à instituer un équilibre entre les deux, tant du point de vue ionique que du point de vue hydrique. De plus, actuellement, certains évoquent la possibilité d'élimination d'endotoxines ou assimilés grâce à l'hémodialyse.

Les malades ayant subi une ou plusieurs hémodialyses se répartissent de la manière suivante :

Classe	1	2	3	4	Total
Hémodialyse	2,5 %	10,5 %	10 %	0 %	9 %

On note un pourcentage particulièrement élevé dans les classes 2 et 3.

IV - ETUDE SYNTHETIQUE

A - LE TROISIEME SECTEUR -

Ayant ainsi analysé nombre d'éléments qui sont le reflet de l'équilibre hydro-électrolytique, ou l'une des causes métaboliques, survenant après l'agression chirurgicale, nous avons constaté que la "maladie opératoire", telle que l'a décrite MOORE, ne se résume pas à un tableau unique.

L'existence de variations de l'évolution du rapport Na/K, implique la présence de facteurs qui, suivant les circonstances, modifient plus ou moins la régulation des mouvements liquidiens entre les divers compartiments de l'organisme.

En effet, dans les conditions normales, ou à la suite d'un traumatisme modéré, ces mouvements continuels de l'eau et des électrolytes, servent à maintenir un "état d'équilibre" : les pertes sont compensées et la composition du milieu intra et extra-cellulaire gardée relativement constante.

Ainsi, l'eau de l'organisme se répartit en deux compartiments :

- l'eau intracellulaire, soit 30 à 40 % du poids du corps,
- l'eau extracellulaire, soit 20 % du poids du corps, subdivisée en deux parties :
  - . le plasma ou secteur intravasculaire : 5 % du poids corporel, soit 23 ml pour 100 ml d'eau extracellulaire. Ce secteur est habituellement le premier touché en cas d'agression aiguë : ainsi, lors d'hémorragie aiguë, il peut être abaissé des deux-tiers ; pour 100 ml d'eau extracellulaire, 7 ml seulement sont alors intravasculaires.
  - . l'eau interstitielle ou secteur extravasculaire : 15 % du poids corporel que certains subdivisent en deux composantes :
    - l'une fonctionnelle pouvant se modifier rapidement (eau dite de"transit", c'est-à-dire l'eau filtrée par le rein ou sécrétée par le tube digestif et l'eau de la lymphe intracanaliculaire)
    - l'autre, relativement non fonctionnelle et de renouvellement lent (eau entourant les fibres conjonctives et eau transcellulaire contenue dans les séreuses et le canal rachidien). Cette deuxième composante ne constitue habituellement que 10 % du liquide interstitiel.

Lors d'un traumatisme grave tel qu'une affection et/ou une intervention abdominale, le capital hydro-électrolytique de l'organisme est perturbé. En effet, l'équilibre entre entrées et sorties est rompu.

Les troubles les plus importants et les plus fréquemment trouvés touchent le secteur extracellulaire fonctionnel : le plus souvent il s'agit de déplétion. Déplétion qui, chez l'opéré digestif, succède à :

- des pertes externes :
  - . hémorragies
  - . exposition péritonéale
  - . respiration lors de l'anesthésie
  - . perspiration à température élevée
  - . résection de segments gastro-intestinaux
  - . drainage de cavités.

- une redistribution interne du liquide extracellulaire dans un compartiment non fonctionnel (à distinguer de l'eau transcellulaire) appelé "troisième secteur". Cette redistribution est fonction surtout du degré du traumatisme, de sa localisation et de sa durée (SHIRES) -125-. Bien qu'elle n'ampute pas l'eau totale, elle entraîne, comme les pertes externes, une réduction du volume du liquide extracellulaire fonctionnel, secteur indispensable aux échanges avec le milieu extérieur d'une part et le compartiment intracellulaire d'autre part.

Mais cette réduction s'accompagne d'une augmentation du volume extracellulaire (MOORE) -90-. L'apparente contradiction de ces résultats a conduit certains auteurs comme SHOEMAKER -130- à étudier par méthodes isotopiques les différents compartiments liquidiens chez le patient cliniquement déshydraté en phase post-opératoire.

Cet état se caractérise par une hypovolémie, une augmentation du liquide extracellulaire, une diminution de l'eau intracellulaire, une augmentation de l'eau totale.

.../...

Il y a donc trop d'eau dans l'organisme, mais elle est mal répartie. Cette mauvaise répartition a pour conséquence une insuffisance volémique sanguine. Quant à la réduction du liquide intracellulaire, elle résulte de la destruction cellulaire consécutive au traumatisme opératoire et à la demande calorique supérieure aux apports.

Cette modification de la répartition liquidienne est déjà souvent présente avant l'intervention, du fait de l'affection causale : la séquestration de liquide hypotonique comme lors d'ascite ou de brûlures, provoque un déficit du liquide extracellulaire transféré dans un espace non fonctionnel.

Moins évidente, mais souvent plus importante, est la perte liquidienne en cas de lésions inflammatoires d'organes abdominaux, ou lors de "crush syndrom". L'importance de la perte de liquide fonctionnelle est alors plus difficile à appprécier et souvent sous-estimée. En effet, elle peut être considérable : sachant que le péritoine seul a une surface d'environ un mètre carré, nous concevons que la moindre augmentation de son épaisseur entraîne une perte de liquide de plusieurs litres, liquide contenant de l'eau, du sodium et des protéines.

Il en est de même de l'obstruction intestinale où, aux phénomènes inflammatoires étendus à la paroi digestive et au mésentère, s'ajoute l'accumulation des sécrétions digestives, légèrement hypotoniques. Cette accumulation liée au défaut de réabsorption par une muqueuse œdématiée, peut atteindre 6 à 8 litres.

C'est ainsi que le poids d'un patient peut ne pas être modifié alors que celui-ci présente une déshydratation majeure et un déficit du liquide fonctionnel atteignant 10 à 15 % du poids corporel : nous n'avons d'ailleurs pas enregistré le poids des malades estimant que cet élément était parfois trompeur, ou nous apportait peu de choses en regard de la difficulté de la pesée chez des sujets ayant subi une intervention majeure. En effet, les pertes extériorisées, comme les pertes digestives

.../...

(aspiration gastro-intestinale - diarrhée), sont recueillies donc mesurables. Quant à celles dont nous avons parlé précédemment, elles ne sont pas détectées par la pesée.

Cependant, bien qu'elles ne puissent pas être appréciées exactement, elles doivent être reconnues et traitées afin d'éviter une brutale décompensation hypovolémique et des complications durant l'intervention. Si dans le temps opératoire, l'estimation des lésions et des collections liquidiennes est supérieure aux prévisions pré-opératoires, la compensation per-opératoire est nécessaire et même indispensable. En effet, très rapidement, sont mis en jeu les mécanismes hormonaux qui entraînent une rétention hydrosodée et un risque de surcharge liquidienne post-opératoire non négligeable.

De plus, durant l'intervention s'ajoutent :

- les pertes hémorragiques dues à l'acte chirurgical ; elles devront être compensées en conservant une avance de 300 à 500 ml.
- les pertes insensibles per-opératoires qui peuvent atteindre 800 à 1.000 ml par heure d'intervention.
- le troisième secteur constitué par l'œdème consécutif à la dissection tissulaire, au traumatisme opératoire : cet œdème contient essentiellement de l'eau et du sodium dans un rapport constant : 100 mEq de sodium entraînent 700 ml d'eau : il est donc hypertonique par rapport au plasma circulant ; ceci d'autant plus que ce transfert hydrosodé s'accompagne d'un passage de protéines dans le troisième secteur.

L'importance de ce troisième secteur dépend, comme nous l'avons dit précédemment, de la nature et de la durée du traumatisme. Son importance n'est guère comparable lors d'une cholécystectomie isolée pour cholécystite, et lors d'une cholécystectomie associée à d'autres gestes pour pancréatite aiguë hémorragique.

.../...

SHIRES -125- considère que, lors d'une intervention non compliquée, son volume peut varier d'une quantité minime à approximativement 3 litres. En fait, la mesure de ces pertes par séquestration est très difficile : d'une part les méthodes de mesure du liquide extracellulaire ne sont guère applicables quand celui-ci n'est pas fonctionnel, d'autre part les mécanismes hormonaux mis en jeu dès le début de l'intervention entraînent aussi une rétention sodée.

Nous avons tenté d'évaluer ce troisième secteur en sachant que :

- le liquide non fonctionnel séquestré au niveau du site opératoire redevient fonctionnel en 24 heures à 5 jours, voire plus en cas de complications. Il participe donc à nouveau aux échanges.

- la rétention d'eau et de sel constatée durant la phase post-opératoire est maximale les premier et deuxième jours post-opératoires, mais peut persister 4 à 7 jours. Habituellement la rétention d'eau est supérieure à celle du sodium. Ceci entraîne une diminution de la concentration sodée plasmatique en dépit d'une augmentation du sodium extracellulaire total : c'est le "paradoxe sodique" qui s'explique par la dilution du sodium dans un volume aqueux plus grand. Cette hyponatrémie peut être accentuée par le passage du sodium dans les cellules contuses : avec le chlore et l'ion H^+, le sodium remplace le potassium quittant le milieu intracellulaire. Ces échanges cessent en fait très rapidement et ne mettent en jeu qu'environ 40 à 50 mEq de sodium.

Comme nous l'avons dit dans l'étude analytique, les apports sodés sont fonction de la natrémie et de l'hydratation du malade, et tentent de corriger un déficit dans le secteur intravasculaire.

.../...

Nous avons comparé bilan sodé et bilan hydrique dans chaque classe elle-même caractérisée par tous les facteurs étudiés.

Classe 1 -

Il s'agit de celle où la diminution du rapport Na/K s'amorce dès le jour de l'intervention et s'intensifie le jour J+1. Dès le jour J+2, il reprend sa valeur normale et même la dépasse largement les jours suivants.

a) Les deux premiers jours, nous notons aussi que :

- la balance sodée est très positive et maximale le jour J+1
- le nombre de malades ayant un bilan positif est le plus grand le jour J+1.

Il y a donc une rétention hydrosodée bien que la valeur fonctionnelle rénale soit normale : en effet, si la concentration de l'urée urinaire diminue le jour de l'intervention, elle augmente rapidement le jour J+1 et a des valeurs qui excluent l'existence d'une insuffisance rénale (15 g/l le jour J 0 et 20 g/l le jour J+1).

A la diminution du rapport participe aussi l'augmentation de la kaliurèse, maximum ces deux jours ; cet augmentation est un argument de plus pour prouver que les fonctions rénales ne sont pas altérées, et que la rétention hydrosodée est sous la dépendance d'un autre facteur.

b) Durant les six jours suivants :

- le bilan sodé reste positif quatre jours, mais diminue progressivement et se négative.
- le nombre de malades ayant un bilan négatif augmente et devient nettement supérieur à celui des patients ayant un bilan positif.

Donc, nous observons une restitution hydrosodée dès le deuxième jour post-opératoire.

.../...

Nous pouvions supposer que ce liquide excédentaire était lié à une surcharge intravasculaire. Divers arguments s'opposent à cette hypothèse :

- la natrémie est normale dans 59 % des cas. Elle est élevée chez 9,5 % des malades : ce qui, compte tenu du pourcentage d'hyperprotéinémie en phase pré-opératoire (12 % le jour J+1), évoque une déshydratation extra et intracellulaire. Ce pourcentage, après réhydratation, tombe d'ailleurs à la valeur de 4 % le deuxième jour post-opératoire. Si la natrémie est diminuée dans 30 % des cas, nombreux sont les facteurs qui peuvent concourir à cet abaissement :
  - . l'insuffisance de compensation de l'hyponatrémie du paradoxe sodique, insuffisance justifiée par la crainte d'une hyperhydratation,
  - l'administration pré-opératoire d'un traitement diurétique au long cours chez les patients cardiaques qui représentent 15 % des sujets de cette classe : en effet, l'administration prolongée de diurétiques et surtout de diurétiques thiazidiques entraîne une déplétion sodée,
  - l'amputation de territoires digestifs (exemple : lors de colectomies) qui provoquent une diminution du capital sodé.

- la volémie est normale pour 47 % des malades, et abaissée dans 51,5 % des cas. Ainsi, son augmentation n'est constatée que chez 1,5 % des malades.

- le pourcentage d'hypoprotéinémie est de 23 % le jour J-1, augmente légèrement jusqu'au jour J+4 (27 %) et diminue jusqu'au jour J+7 (13,5 %).

.../...

Différents éléments y participent :

- l'existence de 12 % d'éthyliques parmi les patients de cette classe,
- l'extériorisation d'hémorragies dans 17 % des cas,
- le passage de protéines dans le secteur extracellulaire et notamment dans le troisième secteur.

Il s'agit donc bien de la restitution d'un volume liquidien accumulé dans l'organisme, hors du secteur intravasculaire.

Mais, si l'existence du troisième secteur semble certaine, son évaluation reste difficile. Nous avons tenté de la faire.

Nous avons calculé :

- le bilan cumulatif hydrique sur huit jours (du jour J 0 au jour J + 7) : il est négatif et est égal à - 2.750 cc (apport - pertes), 1.500 cc étant éliminés les deux derniers jours.

- le bilan cumulatif sodé : il est positif et a pour valeur + 296 mEq. Nous notons que la balance sodée est négative les jours J + 6 et J + 7, l'excrétion urinaire de sodium atteignant 150 mEq/j.

Classiquement, après tout traumatisme, le catabolisme protéique s'intensifie, la production d'eau endogène augmente : or, cette eau est pratiquement dénuée de sodium. La destruction de 1.500 g de tissu maigre, soit de 312 g de protéines, correspond à la perte de 50 g d'azote. Ainsi, ce catabolisme produit 100 g d'urée excrétée dans les urines et 375 ml d'eau.

Il s'agit donc de faire la part entre eau du troisième secteur et eau endogène ; la première étant liée au sodium par la relation : 100 mEq de sodium entraînent 700 ml d'eau.

.../...

Si nous étudions l'élimination d'urée urinaire, le jour de l'intervention, elle est proche de la valeur théorique moyenne trouvée chez un adulte ayant une alimentation mixte, soit 15 g/24 heures. Le jour suivant, elle s'élève à 28 g/24 heures, puis avoisine 40 g/24 heures les six derniers jours. Nous pouvons donc considérer que la différence entre les valeurs trouvées quotidiennement et la valeur théorique est le reflet d'un catabolisme protéique supplémentaire. La somme de ces excédents est d'environ 180 g, ce qui correspond à la destruction de 2,7 kg de tissu maigre et à la production de 1.010 ml d'eau endogène.

De plus, si nous calculons le bilan cumulatif du potassium, nous trouvons une valeur de - 120 mEq. Or, 1 kg de tissu maigre contient environ 45 mEq de potassium. Donc, la destruction des 2,7 kg provoque la libération et l'élimination de 121 mEq : ce qui correspond à la quantité de potassium éliminé durant ces huit jours.

Donc, nous pouvons affirmer qu'il y a bien une production de 1.010 ml d'eau endogène.

Or, les deuxième, troisième, quatrième et cinquième jours post-opératoires, le bilan hydrique est négatif, alors que celui sodé est positif. Donc, il y a une élimination d'eau libre, c'est-à-dire non liée au sodium. Le volume de cette eau est égal globalement à 1.100 cc, ce qui correspond approximativement à la production d'eau endogène durant ces quatre jours.

Nous pouvons donc en déduire que le volume de l'eau liée au sodium est égal à 2.750 - 1.000 cc, soit 1.750 cc ; la quantité d'eau excédentaire les sixième et septième jours post-opératoires étant, comme nous l'avons di précédemment, de 1.500 cc, nous pouvons supposer qu'elle représente la restitution d'une fraction du troisième secteur.

.../...

Cette restitution d'eau s'accompagne de celle de protéines, puisque le taux d'hypoprotéinémie diminue à ce moment là. Ceci est un argument supplémentaire pour dire qu'il s'agit du troisième secteur, sachant que celui-ci est hypertonique et riche en protéines.

Classe 2 -

Elle rassemble les patients dont le rapport Na/K garde toujours une valeur supra-normale, le maximum se situant le quatrième jour post-opératoire.

La balance sodée n'est vraiment positive que le jour de l'intervention ; elle avoisine 0 les quatre jours suivants et se négative brutalement le cinquième jour post-opératoire.

Comme dans la classe 1, le nombre de malades ayant un bilan positif est le plus grand le jour J+1. Ceux qui ont un bilan négatif deviennent plus nombreux chaque jour, mais de manière moins régulière et progressive que dans la classe précédente.

Il y a donc une rétention hydrosodée nette le jour J+1 et ceci sans altération de la fonction rénale (comme dans la classe 1). Mais le bilan sodé quotidien est pratiquement nul les quatre jours suivants ; et surtout, le bilan cumulatif est négatif, puisqu'égal à - 20 mEq, alors que celui hydrique est comme dans la classe 1, négatif et a pour valeur - 3.400cc.

Pourtant, les variations de la natrémie sont analogues à celles de la classe 1 : normale dans 64 % des cas, élevée chez 7 % des malades (une hyperprotéinémie pré-opératoire se retrouvant chez 10 % des patients), elle ne s'abaisse que dans 29 % des cas, bien que le pourcentage de patients cardiaques soit de 23 %. Par contre, le taux des interventions coliques est nettement moindre : 15,5 % au lieu de 27 % dans la classe 1.

.../...

Quant aux variations de la volémie, elles sont identiques. Cependant, le pourcentage d'hypoprotéinémie est nettement plus élevé, puisqu'égal à 33 % le jour J-1. Cette différence tient à :

- l'existence de 26 % d'éthyliques parmi les patients de cette classe,
- la fréquence des anémies pré-opératoires (29 %) et des hémorragies extériorisées (26 %).

Mais pourquoi la rétention hydrosodée est-elle moins importante et moins prolongée ?

Nous constatons qu'il y a 24 % d'interventions gastriques (17 % dans la première classe), ce pourcentage étant lié à celui plus élevé d'hémorragies digestives dont la thérapeutique est souvent une gastrectomie d'hémostase ; mais que le taux d'interventions hépato-biliaires ou coliques est nettement plus bas (19 % et 15,5 % au lieu de 35 % et 27 %). Par contre, celui des interventions gynécologiques et diverses est nettement au-dessus de celui de toutes les autres classes. Il semble donc que la chirurgie soit moins traumatisante, et le site opératoire moins étendu.

Pourtant, les apports sodés sont bien plus importants que dans la classe 1, surtout dans les premiers jours post-opératoires ; mais ceux-ci sont équilibrés par des pertes analogues, impliquant la restitution de sodium accumulé durant la phase pré-opératoire, ou l'existence d'un apport excédentaire.

L'évaluation de ce troisième secteur peut se faire par une méthode analogue à celle utilisée pour la classe 1.

.../...

L'élimination excédentaire de 175 g d'urée urinaire s'accompagne d'une production de 975 ml d'eau endogène. Par ailleurs, le bilan cumulatif de potassium a une valeur de - 100 mEq. La destruction de 2,6 kg de tissu maigre entraîne la libération de 110 mEq de potassium, ce qui correspond approximativement au potassium éliminé. Or, les premier, deuxième, troisième et quatrième jours post-opératoires, le bilan hydrique est négatif alors que celui sodé est positif. Le volume d'eau éliminée est de 1.000 ml.

Nous pouvons donc en déduire que le volume de l'eau liée au sodium est égal à 3.400 - 1.000, soit 2.400 cc. La quantité d'eau excédentaire les cinquième, sixième et septième jours post-opératoires étant de 2.150 cc, nous pouvons supposer qu'elle représente la restitution de la presque totalité du troisième secteur, puisque le jour J + 7, le bilan sodé redevient nul (ou presque) ce jour. Cette restitution d'eau s'accompagne, comme dans la classe 1, de celle de protéines, le taux des hypoprotéinémies s'abaissant de 23 % à 11,5 % du jour J + 4 au jour J + 7.

Classe 3 -

Après avoir présenté durant trois jours la même évolution que dans la classe 1, le rapport Na/K oscille autour de la valeur théorique normale de 1,5 jusqu'au dernier jour étudié.

Effectivement, la balance sodée reste toujours très positive alors que la balance potassique est moins négative que dans la classe 1, et donc que la kaliurèse se révèle moins importante.

.../...

Par ailleurs :

- la valeur fonctionnelle rénale est, comme précédemment, très satisfaisante,
- le bilan hydrique montre un nombre de malades à tendance positive, maximum le jour J + 1, mais les jours suivants, nous notons que le pourcentage de ceux ayant un bilan négatif augmente peu et même reste stationnaire les quatre derniers jours.

La rétention hydrosodée se prolonge durant les huit jours étudiés ; ceci est confirmé par :

- l'existence d'un bilan sodé quotidien toujours positif et cumulatif très supérieur aux classes précédentes puisqu'égal à 650 mEq,
- le fait que le calcul du bilan cumulatif hydrique nous donne une valeur de - 1.250 cc, inférieure à celle de la classe-type, un volume de 1.550 cc étant restitué du jour J+2 au jour J+7.

Le calcul du volume de l'eau endogène déduit de l'élimination excédentaire d'urée urinaire égale à 185 g, nous donne une valeur de 1.500 cc. De plus, le bilan cumulatif du potassium est de - 135 mEq. Or, la destruction de 2,8 kg de tissu maigre provoque la libération de 125 mEq de potassium, ce qui, comme pour les deux autres classes, correspond approximativement au potassium éliminé. Cette quantité d'eau est donc égale à celle restituée les six derniers jours.

Nous pouvons donc déduire que le troisième secteur reste accumulé dans l'organisme, et que sa restitution n'a pas débuté le jour J+7. Sachant que 645 mEq de sodium sont accumulés et excédentaires, nous en concluons que le volume du troisième secteur est au moins de : 645 x 7 = 4.415 cc.

.../...

Par ailleurs, il est un élément qui plaide en faveur de la non restitution du troisième secteur : c'est la constance et même la légère augmentation du pourcentage d'hypoprotéinémie qui le jour J-1 est de 23,5 % et le jour J+7 de 26,5 %.

Nous avons essayé de connaître les raisons de la majoration et de la prolongation de la rétention hydrosodée.

L'étude de la natrémie montre des variations analogues à celles des classes précédentes, bien que le pourcentage de patients cardiaques soit de 26 %.

Les variations de la volémie offrent une différence : le taux d'hypervolémie est de 6 %. Ceci implique une surcharge liquidienne, surcharge d'autant plus manifeste que le pourcentage des hypoprotéinémies augmente, atteignant 31 % le jour J+4.

Mais il faut noter que l'hémodilution par surcharge n'est certainement pas le facteur prédominant responsable du maintien de l'hypoprotéinémie : d'une part, la non restitution du troisième secteur, d'autre part, l'existence de 28 % d'anémies post-opératoires et de 24 % d'hémorragies extériorisées (mais de seulement 9 % d'éthyliques), sont des facteurs certainement plus importants.

De plus, nombreux sont les éléments qui sont en faveur d'une évolution traînante où se greffent des complications :

- le pourcentage des hyperthermies au-delà de quatre jours est le plus élevé : 39 %,
- de même, celui des septicémies après quatre jours : 14 % (nous excluons la classe 4 au nombre restreint de participants). En effet, il est presque triple de celui des classes 1 et 2,

.../...

- le taux des malades recevant des traitements adjuvants est le plus élevé : ceci reflète une nécessité, un besoin, donc un état clinique perturbé. Ainsi :

  . 58 % reçoivent des cardiotropes, alors que seulement 26 % sont des cardiaques connus : au cours de ces huit jours apparaît donc un certain nombre de défaillances cardiaques,

  . 22 % des corticoïdes (à rapprocher du nombre élevé de septicémies),

  . 28 % des anti-aldostérones (leur but étant de s'opposer à un hyperaldostéronisme particulièrement marqué et prolongé, participant à la rétention sodée),

  . 32 % des diurétiques,

  . 34,5 % des patients sont ventilés et 12,5 % de manière retardée, alors que seulement 9 % ont des antécédents respiratoires : ceci implique une décompensation respiratoire secondaire qui n'existe que dans 3 % des cas dans la classe 1,

  . 10 % des malades doivent bénéficier d'une hémodialyse, alors qu'un seul patient sur 79 a des antécédents rénaux connus.

Classe 4 -

Il est difficile de parler de classe puisque le nombre de participants est de 10 le jour J+1, puis de 4 le jour J+7. Aussi serons-nous brefs, pensant que porter un jugement est statistiquement absurde.

Cependant, elle se singularise par l'évolution de son rapport qui reste inférieur à 0,5, diminuant même jusqu'à 0,1 le jour J + 7.

Le bilan cumulatif sodé est très positif puisqu'égal à + 1.150 mEq. Quant au bilan hydrique cumulatif, contrairement aux autres classes, il est positif et égal à 1.700 cc (il est négatif seulement le jour de l'intervention et le jour J + 1).

.../...

L'étude de l'élimination urinaire d'urée montre un excédent de 246 g, ce qui correspond à une production d'eau endogène de 1.400 cc liée à la destruction de 3,7 kg de tissu maigre, qui libèrent 165 mEq de potassium. Le bilan cumulatif de potassium a une valeur de -155 mEq.

La rétention hydrosodée subsistant jusqu'au dernier jour étudié, nous pouvons supposer que les 1.700 cc excédentaires correspondent à l'eau endogène et que le volume du troisième secteur est très important : 1.150 x 7, soit 8.050 cc ?

Ceci, d'autant plus que :

- la natrémie et la volémie varient pratiquement comme dans les autres classes (il n'y a pas d'hypervolémie),
- que le pourcentage d'hypoprotéinémie augmente encore plus que dans la classe 3,
- que le taux des complications est majeur, ainsi que celui des ventilations retardées, témoignant d'une évolution encore plus péjorative que celle de la classe 3.

B - ELEMENTS DE PRONOSTIC CHEZ L'OPERE ABDOMINAL -

L'un des buts de ce travail est aussi d'évaluer les éléments qui aggravent ou modifient le pronostic vital de l'opéré, lors de la maladie opératoire.

Sur les 300 dossiers étudiés, nous avons constaté 37 décès, 12 étant survenus avant quatre jours (soit 4 %), et 25 s'étant produits entre le quatrième jour et le septième jour post-opératoire (soit 8 %). Il y a donc 12 % de décès lors des huit premiers jours post-opératoires.

.../...

a) Le sexe :

Ce nombre global de 37 comprend 18 hommes et 19 femmes, ce qui implique une mortalité féminine plus importante, puisque 51,5 % des décès frappent le sexe féminin, alors que le pourcentage global des patientes opérées est de 45 %. L'une des explications de cette prépondérance réside dans l'âge des malades. En effet, si l'âge moyen des décès est de 63 ans (l'âge moyen global étant de 60,5 ans), celui des décès masculins est de 56 ans et celui des décès féminins est de 70 ans. Donc, la mortalité chez les hommes tend à atteindre des sujets plus jeunes que la moyenne, alors que l'inverse se produit pour les femmes.

Notons cependant que la moyenne d'âge des hommes est globalement de 58 ans, et que celle des femmes est de 63 ans.

b) Les antécédents :

Leur étude montre que 32 malades soit 86,5 % présentent des tares pré-opératoires, 5 patients seulement (soit 13,5 %) en étant dépourvus. Ce pourcentage comparé à celui de 32 % trouvé lors de la statistique globale met nettement en évidence le rôle aggravant des tares pré-opératoires.

Le dénombrement des antécédents permet de distinguer :

. d'une part, 16 malades pourvus d'une seule tare, ceux-ci se répartissent en 6 hommes et 10 femmes,

. d'autre part, 16 malades pourvus de deux tares, ceux-ci se répartissant en 9 hommes et 10 femmes. Il y a donc deux antécédents dans la moitié des cas, alors que nous en trouvons seulement 36 % dans la statistique globale.

Mais, aucune personne décédée ne présente trois ou quatre antécédents . Sont-elles mieux surveillées parce que plus tarées ?

.../...

Il faut noter une nette différence entre les antécédents des deux sexes. En effet, si nous regardons la fréquence d'apparition, nous constatons :

	Hommes	Femmes
Hépatiques	7	3
Respiratoires	7	5
Cardiaques	4	11
Rénaux	2	1
Diabète	1	3
Obésité	1	1

Les antécédents cardiaques sont très fréquents chez les femmes et assez péjoratifs, puisqu'isolés pour 6 décès sur 19 (seulement 1 pour 19 hommes). Cette fréquence se retrouve d'ailleurs au niveau de la statistique globale, 31 femmes étant cardiaques (seulement 22 hommes).

Chez les hommes, la prédominance est hépatique et respiratoire, ce qui concorde avec les chiffres globaux : 26 patients hépatiques sur 33 et 14 insuffisants respiratoires sur 25 sont de sexe masculin. De plus, l'association hépatique et respiratoire est trouvée chez 18 malades, dont 14 hommes ; celle cardiaque et respiratoire est décelée chez 13 malades, dont 9 hommes.

c) Le type d'intervention :

Il n'est certes pas un facteur négligeable, puisque les décès se répartissent de la manière suivante :

Estomac.....	15, soit 40,5 %
Hépato-biliaire et pancréas..	8, soit 21,5 %
Colon	5, soit 13,5 %
Gynécologie	1, soit 3 %
Autres	8, soit 21,5 %.

.../...

Ainsi, le pourcentage des décès lors des interventions gastriques est de 40,5 % : ce type est donc de pronostic grave, compte tenu du nombre global : 67, soit 22 %. Il faut noter que sept des patients ont subi une gastrectomie d'hémostase pour hémorragies digestives, six étant des hommes. Ces hémorragies sont survenues dans le cadre d'une insuffisance rénale aiguë post-opératoire (2) ou d'une maladie ulcéreuse (3) ou d'une hypertension portale (2). Parmi les huit autres décès, trois sont survenus après intervention pour ulcère perforé, donc associé à une péritonite, trois après gastrectomie totale, un après fistule aéro-digestive et un après gastro-entéro-anastomose dans le cadre d'une maladie de Crohn.

Inversement, le taux des décès lors des interventions hépato-biliaires et pancréatiques est bas, comparé au pourcentage global : 21,5 % pour 30 %. De plus, il se répartit en 6 femmes et 2 hommes, ceux-ci ayant présenté une insuffisance rénale aiguë post-opératoire. Quant aux femmes, l'une avait une gangrène vésiculaire, une autre un ictère fébrile avec septicémie, deux une pancréatite aiguë (l'une est décédée par embolie pulmonaire probable, l'autre lors d'une tachysystolie), et deux un néoplasme du pancréas suivi d'une insuffisance rénale aiguë post-opératoire et d'un collapsus cardio-vasculaire brutal.

Il en est de même pour les interventions du cadre colique, puisque le taux est de 13,5 %, le pourcentage global atteignant 24 %. Ces décès sont survenus après amputation majeure dans un contexte souvent infectieux :

. une colectomie subtotale pour sigmoïdite,
. une colectomie gauche pour néoplasme du sigmoïde, suivie d'une fistule,
. une sigmoïdectomie pour fistule vésico-sigmoïdienne avec péritonite,
. une hémicolectomie droite associée à une cholécystectomie et une gastrostomie pour occlusion du colon et du grêle avec lithiase vésiculaire,
. une recto-sigmoïdectomie pour néoplasme chez une malade présentant un bloc auriculo-ventriculaire.

.../...

Quant aux interventions gynécologiques, elles sont caractérisées par le faible taux de mortalité : un décès après hystérectomie pour gangrène utérine.

Le groupe hétéroclite se distingue des trois précédents par l'existence d'un pourcentage de décès élevé par rapport à celui global de ce type d'intervention : 21,5 % pour 17 %. Nous ne sommes pas étonnés quand nous constatons que les décès succèdent à deux péritonites, à trois amputations du membre inférieur pour crush syndrome et gangrène, isolée ou associée à une éviscération des anses grêles (après pontage fémoral), à une laparotomie ayant montré un cancer de la vésicule avec envahissement hépatique, à une transformation d'anastomose spléno-rénale en porto-cave pour hypertension portale (suivie d'une insuffisance rénale aiguë post-opératoire), à une embolie pulmonaire massive après drainage d'un phlegmon périnéphrétique.

d) Les complications post-opératoires :

Comme le laissent supposer les causes de décès énumérées ci-dessus, certaines complications post-opératoires sont fréquentes et nettement péjoratives.

En effet, 17 décès sont survenus dans le cadre d'une septicémie souvent à gram⁻ et parfois à levures. Ces syndromes infectieux majeurs se sont développés lors de péritonites localisées ou généralisées, lors de gangrènes ou chez des malades polyinfectés.

Assez fréquente est aussi l'apparition d'une insuffisance rénale post-opératoire, soit chez des sujets polytransfusés, soit chez des malades infectés, soit au décours d'une pancréatite aiguë ; celle-ci est responsable de la mort de huit d'entre eux.

.../...

La survenue de troubles du rythme, brutaux ou non, réduits par les moyens habituels se retrouve chez cinq patients.

Enfin, parmi les autres causes de décès, on note deux embolies pulmonaires massives et précoces (les malades ayant une héparinothérapie systématique dès le deuxième ou le troisième jour postopératoire), une asphyxie par sonde d'intubation obturée par un caillot, un accident vasculaire cérébral lors de la reprise du transit et de la restitution du troisième secteur, une fistule aérodigestive, deux hémorragies digestives incoercibles.

Les causes ne sont guère étonnantes, lorsque l'on constate que le pourcentage d'hémorragies digestives est de 35 %, alors que globalement il est de 20,5 %, que celui des hyperazotémies est de 81 %, alors que globalement il atteint seulement 35 %.

e) L'appartenance à l'une ou l'autre classe :

La répartition se fait de la manière suivante :

Classe	1	2	3	4	inclassés
	8	6	14	6	3
soit	22 %	16 %	38 %	16 %	8 %

L'effectif des classes 3 et 4 qui est de 27 % au total, double pour les décès : 54 %, ce qui confirme le pronostic défavorable de ces deux classes, classes caractérisées par la fréquence des complications intercurrentes, l'abondance des traitements donnés et l'importance du troisième secteur, troisième secteur qui n'est pas en voie de restitution au septième jour opératoire, et même augmente chaque jour. Ceci signifiant une intensification du processus lésionnel et une accumulation de liquide non fonctionnel dans l'organisme.

.../...

Donc, il apparaît que, plus la restitution du troisième secteur est précoce, meilleur est le pronostic, puisque l'œdème du site opératoire se résorbe, s'élimine et permet la cicatrisation. Le fait que le champ opératoire soit très important, que les lésions soient infectées avant l'intervention, que des complications surviennent empêchant le cours normal de la maladie opératoire sont autant de facteurs qui retardent sa restitution ou même la majorent.

Confirmant ceci, nous avons constaté que, d'une manière globale, les patients qui décédent ont un bilan hydrique positif, alors que ceux qui survivent ont un bilan hydrique négatif ou une tendance à la négativité.

Cette étude pratiquée pour chaque classe montre que :

- dans la classe 1, tous les malades évoluent vers la négativité : les causes de décès sont généralement brutales, puisque trois sont cardiaques, trois septiques mais inattendues (deux chocs septiques - une fistule aéro-digestive). Une seule est liée à des hémorragies digestives avec insuffisance rénale. Par ailleurs, il n'y a pas d'amputation digestive majeure : une gastro-entéro-anastomose, une gastrectomie partielle, quatre gestes limités dans l'aire hépato-bilio-pancréatique (drainage - gastro-entéro-anastomose), un lavage péritonéal pour péritonite iatrogène.

- Dans la classe 2, l'évolution est identique. Nous retrouvons l'unique décès après intervention gynécologique, une mort subite lors d'une pancréatite aiguë post-opératoire, deux chocs septiques et deux hémorragies cataclysmiques chez des éthyliques.

  Le geste chirurgical reste limité excepté pour un malade : amputation au tiers moyen de la cuisse pour "crush syndrom".

.../...

- Dans la classe 3, nous observons la divergence notée globalement. De plus, les interventions chirurgicales généralement aboutissent à des amputations majeures : colectomies subtotales, gastrectomie totale, réinterventions successives, péritonites par ulcère perforé ou hernie étranglée. Le nombre des septicémies graves est de dix.

- Dans la classe 4, tous les malades évoluent vers la positivité, 6 sur 10 décédant dans les huit jours.

C - VALEUR DE DIVERSES THERAPEUTIQUES -

De l'étude analytique, il ressort que les thérapeutiques médicamenteuses n'influencent guère le pronostic.

Nous n'avons pas envisagé l'antibiothérapie, les malades en recevant une systématiquement après l'intervention et ne se différenciant donc pas sur ce point.

En effet, la classe 3 est celle qui présente les plus hauts pourcentages d'administration médicamenteuse (diurétiques - cardiotropes - anti-aldostérones - corticoïdes) et le taux le plus élevé de décès. Certains peuvent rétorquer que l'évolution des malades de cette classe n'est pas sans problèmes et nécessite l'administration médicamenteuse, celle-ci ayant peut-être sauvé la situation pour un certain nombre de patients, mais ayant été impuissante pour les autres.

Quoiqu'il en soit, les classes 1 et 2 ont reçu proportionnellement moins de drogues et ont eu une évolution bien plus favorable.

.../...

En ce qui concerne les anti-aldostérones, il est difficile de se prononcer, leur administration ayant été fonction de la valeur du rapport Na/K. C'est ainsi que :

- 14 % des malades ont reçu de la Soludactone dans la classe 1, l'inversion se maintenant le troisième ou le quatrième jour post-opératoire.
- seulement 3,5 % des malades de la classe 2, le retour à la limite inférieure de la normale (1,5) tardant.
- mais 28 % des malades de la classe 3, le rapport Na/K oscillant autour de 1, sans évoluer nettement vers 1,5.

Cette administration à la demande, non systématique, ne permet donc pas de conclure à leur efficacité. Nous pouvons seulement dire qu'elle aide un retour à la normale, mais n'en est pas le facteur déclenchant.

Plus efficaces semblent les traitements mécaniques que constituent l'hémodialyse et la ventilation assistée.

L'HEMODIALYSE :

Nous sommes frappés par l'égalité des pourcentages des malades ayant subi une ou plusieurs épurations extra-rénales dans les classes 2 et 3. Or, ces deux catégories de patients s'opposent par leur évolution et leur pronostic.

La classe 2 est caractérisée par une évolution rapide, puisque la phase de catabolisme se termine au septième jour post-opératoire, et le troisième secteur est restitué dans sa quasi-totalité ce jour là. Pourtant 10 % des patients ont eu une ou plusieurs hémodialyses dans le cadre d'une insuffisance rénale post-opératoire.

.../...

La classe 3 se distingue par son évolution traînante, parsemée de complications, la phase de catabolisme se prolongeant au delà du septennaire étudié, et le troisième secteur restant accumulé dans l'organisme. Or, 10 % des malades ont aussi été épurés.

Divers éléments peuvent expliquer cette différence :

- l'évolution vers l'organicité d'une insuffisance rénale aiguë post-opératoire d'abord fonctionnelle, évolution liée à l'intensification du catabolisme chez un patient infecté, polytransfusé, dénutri et hypovolémique,

- l'installation pré-opératoire d'une insuffisance rénale aiguë du fait de la dénutrition et de la déshydratation liée à l'affection causale, cette altération des fonctions rénales étant aggravée par le choc opératoire, l'anesthésie et les suites immédiates compliquées,

- la survenue d'une hypovascularisation et d'une anoxie rénale lors de l'intervention ou lors d'une complication avec hypotension artérielle prolongée (choc septique - hémorragie majeure - insuffisance cardiaque...).

LA VENTILATION ASSISTEE :

En ce qui concerne la ventilation immédiate, nous notons peu de différence suivant les classes (classe 4 exceptée). Cependant, le pourcentage de ventilation durant moins de 24 heures est le plus élevé dans toutes les classes, puisque voisin de 11 %.

Celle-ci atteint des taux moins élevés lorsqu'elle se prolonge au-delà de 24 heures et même au-delà de cinq jours.

.../...

Nous constatons encore des chiffres analogues dans les classes 2 et 3 (9,5 % et 10 %), malgré la divergence d'évolution et la plus grande fréquence d'insuffisants cardiaques et respiratoires dans la classe 3 : en effet, il y a proportionnellement le double et le triple de sujets porteurs de ces tares dans la classe 3 (pour les antécédents cardiaques 36 % contre 13 % - pour les antécédents respiratoires 24 % contre 12 %).

Par ailleurs, dans la classe 3, la chirurgie est plus traumatisante, essentiellement digestive donc limitant la capacité respiratoire, alors que dans la classe 2, nous trouvons la chirurgie gynécologique. Mais, dans cette classe, il y a aussi beaucoup d'interventions appartenant au groupe hétéroclite, c'est-à-dire les interventions d'urgence (péritonite - occlusions - hernie étranglée...) qui incitent à la prudence et conduisent parfois à une ventilation post-opératoire plus prolongée. De plus, cette classe à prédominance féminine comprend la majorité des obésités (63 %), cette tare nécessitant une ventilation plus prolongée du fait de la faible capacité respiratoire des sujets.

Quant à la ventilation retardée, elle prédomine dans la classe 3. Ceci cadre avec la différence de pronostic entre ventilation immédiate et ventilation retardée, cette dernière étant mise en jeu soit à la suite d'une complication avec défaillance respiratoire, soit après une décompensation progressive cardio-respiratoire chez un malade qui aurait nécessité une ventilation post- opératoire dès la sortie du bloc opératoire ; mais, l'absence d'antécédents respiratoires, l'existence d'un réveil en apparence normal, la préférence d'une détubation rapide, sont autant de facteurs trompeurs qui, malheureusement, peuvent aboutir à une catastrophe. En effet, aucune comparaison ne peut être faite entre le maintien d'une oxygénation suffisante et le sauvetage d'un malade anoxique, fatigué par la lutte contre une asphyxie progressive.

.../...

D - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES -

La rééquilibration de l'opéré digestif, fondée sur l'unique bilan quotidien semble donc insuffisante, puisqu'une séquestration liquidienne intervient rapidement, entraînant la formation du troisième secteur. Le problème est de savoir si ce troisième secteur doit être compensé ou non, et s'il l'est, dans quelle proportion.

Dans l'étude analytique, nous avons noté d'une manière générale que les apports sont supérieurs aux pertes durant les premiers jours post-opératoires. Cependant, ce surplus liquidien est relativement minime. Par ailleurs, le pourcentage des hypovolémies est d'environ 50 %. Ces hypovolémies relatives par fuite liquidienne dans le secteur extracellulaire ont certes entraîné une hypotension artérielle dans 30 à 40 % des cas, mais n'étaient pas très importantes puisqu'elles n'ont pas provoqué la mort des patients.

Donc, avons-nous eu raison de laisser persister une hypovolémie minime chez de nombreus patients ? Ou devons-nous compenser le déficit liquidien ?

La restitution du troisième secteur, constatée dans notre étude pour les première et deuxième classes, provoque une brutale augmentation de la volémie.

Si cette restitution liquidienne survient chez un sujet dont l'état cardio-circulatoire est limite, on observera une hypervolémie qui peut être source d'accidents gravissimes. Nous l'avons d'ailleurs constaté chez certains patients âgés : à la reprise du transit qui coïncide avec la restitution du troisième secteur, nous avons observé des défaillances cardiaques brutales ou des accidents vasculaires cérébraux.

Il semble donc qu'il faille trouver un juste milieu. La surveillance intensive dans un Service de Réanimation permet de corriger une hypovolémie qui devient majeure. Deux évolutions sont alors possibles :

- soit, nous assistons dans les jours suivants à une correction spontanée par restitution du troisième secteur et adaptation du fonctionnement rénal,
- soit l'hypovolémie persiste et implique des apports liquidiens nettement supérieurs aux pertes extériorisées. Nous devons alors suspecter l'existence d'une fistule digestive ou la survenue d'une autre complication majorant le troisième secteur : la maladie opératoire évolue défavorablement. Comme nous l'avons vu, les thérapeutiques médicamenteuses sont alors d'une faible efficacité. Par contre, les armes que sont les traitements mécaniques (ventilation assistée - hémodialyse) ou la reprise chirurgicale, visent à redresser une situation fortement compromise.

V - CONCLUSIONS

Ainsi, l'étude de 300 dossiers de patients opérés de l'abdomen, durant la semaine suivant leur intervention, grâce à une méthode d'analyse statistique, a permis d'esquisser les divers aspects de l'évolution de la maladie opératoire.

L'étude de la variation de la valeur du rapport Na/K dans les urines permet de mieux comprendre l'évolution des patients, si bien que l'analyse de ce paramètre peut servir d'élément pour établir un pronostic. Le devenir immédiat de ces opérés semble pouvoir s'intégrer selon quatre modalités bien individualisées. Par contre, les calculs conduisant à apprécier au mieux les pertes et les apports montrent que, obligatoirement, se constitue comme cela est classique, un troisième secteur de capacité variant avec l'intervention et l'affection.

Ainsi, une réhydratation bien conduite doit-elle, pour une part, tenir compte non seulement des volumes liquidiens perdus chaque jour, mais aussi d'une séquestration liquidienne menant obligatoirement à une hypovolémie du secteur vasculaire.

La valeur thérapeutique de divers moyens mis en œuvre, essentiellement en ce qui concerne les armes médicamenteuses, semble assez faible. Certes, les circonstances guidant de telles prescriptions traduisent un état pathologique particulier dont l'évolution cependant demeure souvent défavorable.

Le Président de la Thèse :
(Nom et Signature)

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 21 MAI 1974

Vu, le Directeur de l'U.E.R.
GRANGE-BLANCHE,

U. E. R.
M. D. GERMAIN

Le Président de l'Université Claude-Bernard,
Pour le Président, le Premier Vice-Président
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

LYON
UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
COMITE DE COORDINATION MEDICALE

R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1 - American college of surgeons - Early care of the injured patient.
Philadelphia W.B. - Saunders Company 1972.

2 - ALBRIGHT F.
Cushing's syndrom : its pathological physiology, its relationship to the adrenogenital syndrom and its connection with the problem of the reaction of the body to injurious agents. ("Alarm reaction" of Seyle).
Harvey lect. Ser. 1943, 38, 123.

3 - ARIEL I.M.
Metabolic alterations induced by intra-abdominal operations.
Ann. Surg. - 1953, 138, 186.

4 - ARIEL I.M., KREMEN A.J.
Compartmental distribution of sodium chloride in surgical patients pre and post operatively.
Ann. Surg. 1950, 132, 1009.

5 - AVERY JONES F., NAUNTON MORGAN C.
St Bart's Hosp. Rep. - 1938, 71, 83.

6 - BAROIS A., BOURDAIN J.L.
Septicémies avec hypothermie -
Réanimation et médecine d'urgence 1973 - Goulon M. Rapin M.

7 - BEAUFILS M., RICHET G.
Excrétion rénale du sodium et son contrôle.
Rev. Prat. Déc. 1970 - XX - n° 31 bis - p. 11, 20.

8 - BENEDICT F.G.
A study of prolonged fasting
Publication 203 - Washington D.C. 1915.
Carnegie Institution of Washington.

9 - BLAND J.H.
Clinical metabolism of body water and electrolytes.
Philadelphia - W.B. Saunders Company 1963.

10 - BUNGH G.A. and al.
Absorption of water and electrolytes by the human small intestine after surgical operations.
Brit. J. Surg. Sept. 1969, 56, 708.

11 - BUNGH G.A.
The intestinal response to surgery : the effect of operation upon the intestinal handling of water and electrolytes.
Brit. J. Surg. Oct. 1971, 58, 755.

.../...

12 - BROWN J.S.L., SCHENKER V., STEVENSON J.A.F.
Some metabolic aspects of damage and convalescence.
J. Clin. Invest. 1944, 23, 932.

13 - CLARK R.G., LITTLE J.T., KING R.
Effect of intra-operative balanced salt solution on post-operative salt intolerance.
Brit. J. Surg. - Aug. 1969, 56, 613.

14 - CLINE T.N., COLE J.W., HOLDEN W.D.
Demonstration of an antidiuretic substance in the urine of post-operative patients.
Surg. Gyn. Obst. 1953, 96, 674.

15 - COLLER F.A., MADDOCK W.G.
The water requirements of surgical patients.
Ann. Surg. 1933, 98, 952.

16 - COLLER F.A., DICK V.S., MADDOCK W.G.
Maintenance of normal water exchange with intravenous fluid.
J.A.M.A. 1936, 107, 1522.

17 - COLLER F.A.
A review of study on water and electrolytes balance in surgical patients.
Surgery 1942, 12, 192.

18 - COLLER F.A., CAMPBELL K.N., VAUGHAN H.H., IOB L.V. MOYER C.A.
Post-operative salt intolerance.
Ann. Surg. 1944, 119, 533.

19 - (de) COSSE J.J., RANDALL H.T., HABIF D.V., ROBERTS K.E.
The mechanism of hyponatremia and hypotonicity after surgical trauma.
Surgery - Juil. 1956, 40, n° 1 - 27, 36.

20 - DARROW D.C., YANNET H.
Changes in distribution of body water accompanying increase and decrease of extracellular electrolytes.
J. Clin. Invest. 1935, 14, 266.

21 - DARROW D.C.
Body fluid physiology : the relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance.
New England J. Med. 1945, 233, 91.

22 - DARROW D.C.
Disturbance in electrolyte metabolism in man and their management.
Bull. New York Acad. Med. 1948, 24, 147.

23 - DAVIS J.O.
Mechanisms regulating the secretion and metabolism of aldosterone in experimental secondary hyperaldosteronism.
Recent Rog. Hormone Res. 1961, 17, 293.

24 - DAVIS J.O. and others.
The role of the renin angiotensin system in the control of aldosterone secretion.
J. Clin. Invest. 1962, 41, 378.

25 - DAYTON D.A.
Post-operative oliguria.
J.A.M.A. 1969, 210, 1592.

26 - DUDLEY H.F., BOLING E.A., LEQUESNE L.P., MOORE F.D.
Studies on antidiuresis in surgery : effects of anesthesia, surgery and posterior pituitresy antidiuretic hormone on water metabolism in man.
Ann. Surg. 1954, 140, 354.

27 - DRUCKER W., KRIEGER H., BABB L.I., LEVEY S., ABBOTT W.E.
Metabolic alterations in surgical patients. The excretion of salt and water post-operatively following the administration of various sodium containing solutions.
Surg. Forum 1953, 4, 544.

28 - EISEN V.D., LEWIS A.A.G.
Antidiuretic activity of human urine after surgical operations.
Lancet 1954, 2, 361.

29 - FALCONER M.A., OSTERBERG A.E., BARGEN J.A.
Intestinal obstruction in man - Alteration in serum basis and their significance.
Arch. Surg. 1939, 38, 369.

30 - FLEISCHER W., FROHLICH E.
L'eau et les électrolytes dans l'organisme.
Masson et Cie Ed. 1965.

31 - FRANCOIS G.
Le potassium : aspects physiologiques et pathologiques.
Masson et Cie Ed. 1973.

32 - FOX C.L., NAHAS G.G.
Body fluid replacement in the surgical patient.
New York - Grune and Stratton Inc. 1970.

33 - GAMBLE J.L., ROSS S.G.
The factors in the dehydratation following pyloric obstruction.
J. Clin. Invest. 1924-1925, 1, 403.

.../...

34 - GAMBLE J.L.
Dehydratation
New Eng. J. Med. 1929, 201, 209

35 - GAMBLE J.L.
Extracellular fluid and its maintenance.
New Ang. J. Med. 1936, 215, 1150.

36 - GAUER O.H., HENRY J.P.
Circulatory basis of fluid volume control.
Physiol. Rev. 1963, 43, 423.

37 - GAUN D.S., WRIGHT H.K.
Augmentation of sodium excretion in post-operative patients by expansion of the extracellular fluid volume.
Surg. Gyn. Obst. 1968, 118, 1024.

38 - GIBBON J.H.
Post-operative treatment.
Ann. Surg. 1907, 46, 298.

39 - GILSTON A., RENEKOV L.
Cardio-respiratory resuscitation.
William Heinemann Medical Books Ltd - London 1972.

40 - GOLDIN M.D.
Intensive care of the surgical patient.
Year Book Medical Publishers - Chicago 1971.

41 - GOUIN F., FIGARELLA J., MANNELLI J.C., DUBOULOZ F.
Intérêt du dosage des électrolytes dans les liquides de pertes digestives hautes.
Anesth. Analg. Réa. 1970, 27 - 4, 621 - 630.

42 - GOUIN F., DUBOULOZ F., PAULIN R., FRANCOIS G.
Les kaliopénies après alimentation parentérale exclusive prolongée chez des malades chirurgicaux.
Les complications de la voie veineuse p. 255 - L'Expansion Ed. 1972.

43 - GRABER I.G., BEACONSFIELD P., DANIEL O.
La cortisone dans le traitement du syndrome d'hyponatrémie post-opératoire.
Presse Méd. Mars 1955, 63, n° 20, 410.

44 - GRACE R.H.
The handling of water and electrolytes by the small bowel following the relief of intestinal obstruction.
Brit. J. Surg. Oct. 1971, 58, 760.

45 - HADEN R.L., ORR T.G.
Chemical changes in the blood of man after acute intestinal obstruction
Surg. Gyn. Obst. 1923, 34, 465.

46 - HADEN R.L., ORR T.G.
Use of sodium chloride in treatment of intestinal obstruction.
J.A.M.A. 1924, 82, 1515.

47 - HALDANE J.S., PRIESTLEY J.G.
Regulation of excretion of water by the kidney.
J. Physiol. Lond. 1916, 50, 296.

48 - HARTWELL J.A., HOUGET J.P.
Experimental intestinal obstruction in dogs with especial reference to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution.
J.A.M.A. 1912, 59, 82.

49 - HASNER E.
Post-operative electrolyte and water metabolism on Methandrostenolone (Diabanol) therapy.
Acta Clin. Scand. 1965, 129, n° 4, 386.

50 - HAXHE J.J., WIBIN E.
Anuries post-opératoires par perturbations hydro-électrolytiques.
Acta Chir. Belg. Juin 1961, 60, n° 6, 663.

51 - HINDMARSH J.T., CLARK R.G.
The influence of fluid and electrolyte administration on post-operative weight loss.
Brit. J. Surg. Oct. 1967, 54, n° 10, 872.

52 - HOLDEN W.D., KRIEGER H., LEVEY S., ABBOTT W.E.
The effect of nutrition on nitrogen metabolism in the surgical patient.
Ann. Surg. 1957, 146, 563.

53 - HOLLENDER L., ELMAN R.
Traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire.
J. Chir. Déc. 1952, 68, n° 12, 793.

54 - HOPKINS J.R., SABGA G., BERNERDO P., PENN I.
SIMEONI F.A.
Significance of post-traumatic and post-operative oliguria.
Arch. Surg. 1963, 87, 320.

55 - HUME D.M.
The role of the hypothalamus in the pituitary adrenal cortical response to stress.
J. Clin. Invest. 1949, 28, 790.

.../...

56 - HUME D.M.
The neuro-endocrine response to injury : present status of the problem.
Ann. Surg. 1953, 138, 548.

57 - HUME D.M., EGDAHL R.H.
The importance of the brain in the endocrine response to injury.
Ann. Surg. 1959, 150, 697.

58 - HUME D.M., BELL C.C., BARTER F.
Direct measurement of adrenal secretion during operation.
Surgery 1962, 52, 174.

59 - HUTCHIN P., TERZL R.G., HOLLANDWORTH L.C.
Renal response to intra-operative fluid administration.
Surg. Gyn. Obst. 1969, 129, 794.

60 - JOHNSTON C.I., DAVIS J.O.
Evidence from cross circulation studies from a humonal mechanism in the natriuresis of saline loading.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1966, 12, 1058.

61 - JORGENSEN H.E., SCHLEGEL J.U.
Studies in metabolism of trauma. Post-operative sodium retention.
Surg. Gyn. Obst. March 1959, 108, n° 3, 339.

62 - KEITH N.H. and al.
Some effects of potassium salts in man.
Ann. Int. Med. 1942, 16, 879.

63 - KELSALL A.R.
The inhibition of water diuresis in man by ischaemic muscle pain.
J. Physiol. 1949, 109, 150.

64 - KINNEY J.M., EGDAHL R.H., ZUIDEMA G.D.
Manual of pre-operative and post-operative care.
W.B. Saunders Company 1971.

65 - KRAGE LUND E.
Loss of fluid and blood to the peritoneal cavity during abdominal surgery.
Surgery Feb. 1971, 69, 284.

66 - LASSNER J.
Le métabolisme du potassium : ses modifications chez les opérés.
Cah. Anesth. Oct. 1953, 1, n° 5, 55.

67 - LATTA T.
Relative to the treatment of cholera by the copious injection of aqueous and saline fluids into the veins.
Lancet 1832, 2, 280.

.../...

68 - LAURIA J.I.
Intra-operative managements of fluid deficits.
N.Y. State J. Med. March 1972, 72, 691.

69 - LE GALL J.R., MARCEL G.A.
Les solutés sodés, glucidiques et protidiques utilisés par voie intraveineuse en réanimation chez l'adulte.
Rev. Prat. 1974, 24, n° 5, 367.

70 - LE QUESNE L.P., LEVIS A.A.G.
Post-operative water and sodium retention.
Lancet Jan. 1953, 264, n° 6752, 153.

71 - LE QUESNE L.P.
Post-operative water retention with report of a case of water intoxication.
Lancet Jan . 1954, 266, n° 6804, 172.

72 - LE QUESNE L.P.
Fluid balance problems after operation.
Acta Chir. Belg. June 1961, 60, n° 6, 649.

73 - LERICHE R.
Bases de la chirurgie physiologique.
Ed. Masson 1955.

74 - LEVY M., GEISMANN J.
Recherches sur la kaliurie post-opératoire.
J. d'Urologie Août-Sept. 1957, 63, n° 9, 689.

75 - LISSAC J., FILLASTRE J.P., AUPERIN A., RICHET G.
Les alcaloses métabolisques.
Réanimation et médecine d'urgence.
L'Expansion Ed. Paris 1968.

76 - LLAURADO J.G., WOODRUFF M.F.A.
Post-operative transient aldosteronism.
Surgery 1957, 42, 313.

77 - LLAURADO J.G., WOODRUFF M.F.A.
The stimulus of post-operative transient aldosteronism.
Proc. Univ. Otago Med. School. 1957, 35, 19.

78 - LUTTWAK E.M., SALTZ N.J.
Studies on fluid shifts and water and sodium diuresis in the early post-operative phase.
Surg. Gyn. Obst. Feb. 1971, 132, n° 2, 251.

.../...

9 - MAC CALLUM w.G., LINTZ J., VERMILYE H.N., LEGGETT T.H. BOAS E.
The effect of pyloric obstruction in relation to gastric tetany.
Bull. John Hopkins Hosp. 1920, 31, 1.

0 - MAC DONALD G.O.
Treatment of electrolyte deficiencies in surgery.
Surg. Clin. M. Amer. Feb. 1964, 44, n° 1, 125.

1 - MACKENZIE A.I., DONALD J.R.
Urine output and fluid therapy during anesthesia and surgery.
Brit.Med. J. 1969, 3, 1969.

2 - MARCUS E.
Problems in fluids and electrolyte imbalance and their management.
Surg. Clin. N. Amer. 1962, 42, n° 1, 35.

3 - MARCEL G.A., LE GALL J.R.
Les voies veineuses en réanimation.
Rev. Prat. 1974, 24, n° 5, 357.

4 - MATAS R.
Surgery : its principles and practice (vol. 5)
Philadelphia Saunders 1908.

5 - MATAS R.
The continued intravenous drip.
Ann. Surg. 1924, 79, 643.

6 - MENGOLI L.R.
Excerpts from the history of post-operative fluid therapy.
Amer. J. Surg. March 1971, 121, 311.

7 - MICHEL A.J.D., PERROT E.
Le potassium en réanimation.
Cah. Méd. Lyonnais - Mars 1971, 47, n° 11, 1041.

8 - MICHEL A.J.D., PERROT E.
Le sodium en réanimation.
Cah. Méd. Lyonnais - Mai 1971, 47, n° 18, 1795.

9 - MICHEL A.J.D., DUCOURAU M., PERROT E., REYNAUD M., BERARD Ph., GUILLEMIN G.
La colectomie totale : sa thérapeutique de réanimation immédiate et secondaire.
J. Chir. - Sept. 1972, 104, n° 3.

0 - MOORE F.D., HALEY H.B., BERING E.A., BROOKS L. ELDEMAN I.S.
Further observations on total body water - Changes in body composition in desease.
Surg. Gyn. Obst. 1952, 95, 155.

.../...

91 - MOORE F.D.
Bodily changes in surgical convalescence. The normal sequence observations and interpretations.
Ann. Surg. 1953, 137, 289.

92 - MOORE F.D.
Hormones and stress endocrine changes after anesthesia, surgery and unanesthetized trauma in man.
Rec. Prog. Hormone Res. 1957, 13, 511.

93 - MOORE F.D.
Volume and tonicity in body water.
Surg. Gyn. Obst. 1962, 114, 276.

94 - MOORE F.D.
Regulation of the serum sodium concentration. Origin and treatment of tonicity disorders in surgery.
Am. J. Surg. 1962, 103, 302.

95 - MOORE F.D.
Metabolic care of the surgical patient.
Philadelphia W.B. Saunders Company 1963.

96 - MOORE F.D.
Effects of hemorrage on body composition.
New England J. Med. 1965, 273, 567.

97 - MOORE F.D., SHIRES G.T.
Moderation.
Ann. Surg. 1967, 166, 300.

98 - MORAN W.H., ROSENBERG J.C., SCHLOFF L., ZIMMERMANN B.
Relationship of adrenal steroid to post-operative electrolyte metabolism.
Surgery 1959, 46, 109.

99 - MORAN W.H., MULTENBERGER F.W., SHU'AYB W.A., ZIMMERMANN B.
The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress.
Surgery 1964, 56, 199.

100 - MORAN W.H., ZIMMERMANN B.
Mechanisms of antidiuretic hormone control of importance to the surgical patient.
Surgery 1967, 62 , 639.

101 - MOTIN J., ROCHET J., BOULETREAU P., PETIT P.
Etude du transit intestinal en fonction du rapport Na/K urinaire dans les suites de chirurgie abdominale - Incidences thérapeutiques.
Extra renal activity of aldosterone and its antagonists.
Symposium 1971.

102 - MOYER C.A.
Fluid and electrolyte balance.
Surg. Gyn. Obst. 1947, 84, 586.

103 - MOYER C.A.
Acute temporary changes in renal function associated with major surgical procedures.
Surgery 1950, 27, 198.

104 - MURPHY J.B.
Proctoclysis in the treatment of peritonitis.
J.A.M.A. 1909, 52, 1248.

105 - MURRAY H.A.
The chemical pathology of pyloric occlusion in relation to tetany ; a study of the chloride carbon dioxyd and urea concentration in the blood.
Arch. Surg. 1923, 7, 166.

106 - NELSON D.H., SAMUEL L.T.
A method for the determination of 17 hydroxycorticosteroids in peripheral blood of human subjects.
J. Clin. Endocrinol. 1952, 12, 519.

107 - (de) NIORD R.N., HAYES M.A.
Endocrine interrelations concerned with the post-operative renal response to a water load.
Surg. Gyn. Obst. 1954, 99, 167.

108 - NORDMANN J.
Les troubles hydro-électrolytiques en chirurgie.
Presse Med. Mai 1954, 62, n° 37, 778.

109 - O'SHAUGHNESSY W.B.
Experiments on the blood in cholera.
Lancet 1831-32, 1, 490.

110 - PAILLARD M., KUNTZIGER H., AMIEL C.
Rein et bilan du sodium.
Rev. Prat. Janv. 1971, XXI n° 2, 271.

111 - PENFIELD W.G., TEPLITSKY D.
Prolonged intravenous infusion and the clinical determination of venous pressure.
Arch. Surg. 1923, 7, 111.

.../...

12 - PETREQUIN J.E.
Histoire médico-chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de LYON. 1945.

13 - PRINGLE H., MAUNSELL R.C.B., PRINGLE S.
Clinical effects of ether anesthesia on renal activity.
Brit. Med. J. 1905, 2, 542.

14 - RANDALL H.T., HABIF D.V., LOCKWOOD J.S., WERNER S.C.
Potassium deficiency in surgical patients.
Surgery 1949, 26, 341.

15 - RANDALL H.T.
Water and electrolyte balance in sugery.
S. Clin. N. Amer. 1952, 32, 445.

16 - RANDALL H.T., ROBERTS K.E.
The significance and treatment of acidosis and alcalosis in surgical patients.
Surg. Clin. N. Amer. 1956, 36, 315.

17 - RANDALL H.T., HARDY J.D., MOORE F.D.
Manual of pre-operative and post-operative care.
W.B. Saunders Ed. Philadelphia 1967 - I vol.

18 - REIFENSTEIN. E. Jr.
Conference on metabolic aspects of convalescence.
Eighth meeting Josiah May Jr. Foundation. 1944 - Act. 13.

19 - RICHET G., ARDAILLOU R., AMIEL C.
Equilibre hydro-électrolytique normal et pathologique.
Ed. Baillère et Fils - 1966.

20 - ROBSON M.C., KRIZEK T.J., HEGGERS J.P.
Biology of surgical infection.
Current problems in surgery - March 1973.
Year book medical publishers, inc. Chicago.

21 - ROWNTREE L.G.
The water balance of the body.
Physiol. Rev. 1922, 2, 116.

22 - SANDBERG A.A., ELKNESS K., SAMUELS L.T., TYLER F.H.
The effect of surgery on the blood level and metabolism in 17 hydroxy-corticosteroids in man.
J. Clin. Invest. 1954, 33, 1509.

23 - SEYLE H.
General adaptation syndrome and disease of adaptation.
J. Clin. Endocrinol. 1946, 6, 117.

.../...

124 - SHIELDS R.
The absorption and secretion of fluid and electrolytes by the obstruted bowel.
Brit. J. Surg. 1965, 52, n° 10, 774.

125 - SHIRES T., WILLIAMS J., BROWN F.
Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures.
Ann. Surg. Nov. 1961, 154, 803.

126 - SHIRES T., JACKSON D.E.
Post-operative salt intolerance.
Arch. Surg. 1962, 84, 703.

127 - SHIRES G.T., CARICO G.J., COLN D., LIGHTFOOT S.
Fluid therapy in hemorrhagic shock.
Arch. Surg. 1964, 88, 688.

128 - SHOEMAKER C.P., WRIGHT H.K.
Rate of water and sodium absorption from the jejunum after abdominal surgery in man.
Amer. J. Surg. Jan. 1970, 119, 62, 3.

129 - SHOEMAKER C.P., WALKER W.F.
Fluid electrolyte therapy in acute illness.
Year Book Medical Publishers Inc. - Chicago 1970.

130 - SHOEMAKER W.C., BRAYN-BROWN C.W., QUIGLEY L., STAHR L., FLWYN D.H., KARK A.E.
Body fluid shifts in depletion and poststress states and their correction with adequate nutrition.
Surg. Gyn. Obst. - March 1973, 136, n° 3, 371.

131 - SHU'AYB W.A., MORAN W.H., ZIMMERMANN B.
Studies of the mechanism of antidiuretic hormone secretion and the post-commisurotomy dilutional syndrome.
Ann. Surg. 1965, 162, 690.

132 - SKILLMAN J.J., ELTRINGHAM W.K., GOLDENSEN R.H., MOORE F.D.
Transcapillary refilling after hemorrhage in the splenectomized dog.
J. Surg. Res. 1968, 8, 57.

133 - STARLING E.H.
On the absorption of fluids from the connective tissue spaces.
J. Physiol. (London) 1896, 19, 312.

.../...

34 - STARLING E.H., VERNEY E.B.
The secretion of urine as studied on the isolated kidney.
Proc. Roy. Soc. 1925, 97, 321.

35 - STEWART J.D., ROURKE G.M.
Changes in blood and interstitial fluid resulting from surgical operations and ether anesthesia.
J. Clin. Investigation 1938, 17, 413.

36 - STEWART J.D., ROURKE G.M.
The effects of large intravenous infusions in body fluids.
J. Clin. Investigation 1942, 21, 197.

37 - SVENSON S.L.
Water and electrolyte balance during an operation and in the first post-operative days.
Acta. Chir. Scand. Dec. 1957, 113, n° 6, 408.

38 - TARAIL R., ELKINTON J.R.
Potassium deficiency and the role of the kidney in its production.
J. Clin. Investigation 1948, 27, 557.

39 - TREMOLIERES J.
Le besoin d'énergie et d'azote de l'opéré et du polyagressé.
Problèmes actuels de réanimation 1971 - Librairie Hachette.

40 - TREMOLIERES J.
Conséquences nutritionnelles des agressions - Déductions diététiques.
Rev. Prat. 1974, 24, n° 5, 313.

41 - TROUT H.H.
Proctolysis : an experimental study.
Surg. Gyn. Obst. 1913, 16, 560.

42 - VACHON F.
Pathologie médicale et réanimation médicale.
Cahiers Baillères 1972.

43 - VERNEY E.B.
Absorption and excretion water : the antidiuretic hormone.
Lancet 1946, 2, 739.

44 - VERNEY E.B.
The antidiuretic hormone and factors which determine its release.
Proc. Roy. Soc. 1947, 135, 25.

45 - VERNEY E.B.
Some aspects of water and electrolyte balance.
Surg. Gyn. Obst. 1958, 107, 441.

.../...

146 - VIRTUE R.W., LEVINE D.S., AIKAWA J.K.
Fluid shifts during the surgical period.
Ann. Surg. Ap. 1966, 163, n° 4, 523.

147 - WALKER W.F., ZILELI M.S., REUTTER F.W., SHOEMAKER F.C. MOORE F.D.
Factors influencing the resting secretion of the adrenal medulla.
Am. J. Physiol. 1959, 197, 765.

148 - WALKER W.F., JOHNSTON I.D.A.
The metabolic basis of surgical care.
William Heinemann Medical Books Ltd 1973.

149 - WALLON D., VIALAS M.
Alcalose hypochlorémique et hypokaliémique post-opératoire.
Presse Méd. Sept. 1961, 69, n° 37, 1622.

150 - (de) WARDENER H.E., MILLS I.H., CLAPMAN W.F., HAYTERS C.J.
Studies on the efferent mechanism of the sodium diuresis which follows the administration of intravenous saline, in the dog.
Clin. Sci. 1961, 21, 249.

151 - (de) WARDENER H.E.
Control of sodium reabsorption.
Brit.Med. J. 1969, 3, 676.

152 - WEIL M.H., SHUBIN H.
Diagnosis ans treatment of shock.
Baltimore : Williams and Wilkins Company 1967.

153 - WHIPPLE G.H.
Proteose intoxication : intestinal obstruction, peritonisis ans acute pancreatitis.
J.A.M.A. 1916, 67, 15.

154 - WILKINSON A.W. and al.
Excretion of potassium after partial gastrectomy.
Lancet 1950, 2, 135.

155 - WILKINSON A.W.
Body fluids in surgery.
2nd Ed. Edinburg - E and S Livingstone Ltd - 1960.

156 - WRIGHT H.K., GANN D.S.
Correction of defect of free water excretion in post-operative patients by extracellular volume expansion.
Ann. Surg. 1963, 158, 70.

.../...

157 - ZECH P.
Bases physiologiques des troubles hydroélectrolytiques post-opératoires.
Lyon Chir. Mars 1966, 62, n° 2, 315.

158 - ZIMMERMANN B., WANGENSTEEN O.H.
Observations on water intoxication in surgical patients.
Surgery 1952, 31, 654.

159 - ZIMMERMANN B., CASEY J.H., BLACK S.
Mechanism of sodium regulation in the surgical patient.
Surgery 1956, 39, 161.

160 - ZIMMERMANN B.
Pituitary and adrenal function in relation of surgery.
Surg. Clin. N. Amer. 1965, 45, 299.

161 - ZIMMERMANN B.
Post-operative management of fluid volumes and electrolytes.
Current problems in surgery - Dec. 1965.
Year Book Medical Publishers, Inc. - Chicago.

TABLE DES MATIERES

I - REVUE DE LA LITTERATURE ..... p. 1

A - Développement de la technique d'administration I.V. de liquides et d'électrolytes ..... p. 3

B - Le concept de déficit liquidien ..... p. 4

C - Nature du liquide perfusé : importance du sodium et du potassium ..... p. 6

D - Oligurie post-opératoire ..... p. 12

E - Action hormonale sur le métabolisme hydro-électrolytique ..... p. 15

a) Influence de l'hormone antidiurétique ..... p. 15
b) Influence des hormones cortico-surrénaliennes ..... p. 15

II - LA MALADIE OPERATOIRE ..... p. 19

A - Séméiologie clinique et variations hydro-électrolytiques ..... p. 21

1°) Première phase : phase de début ..... p. 21
a) Les modifications hydro-électrolytiques ..... p. 22
b) Le métabolisme énergétique ..... p. 22

2°) Seconde phase : "the turning point" ..... p. 23

3°) Troisième phase : phase de reconstruction tissulaire ... p. 23

4°) Quatrième phase : la guérison ..... p. 24

B - Les modifications endocriniennes ..... p. 24

1°) L'hypophyse et la fonction surrénalienne ..... p. 25

2°) Les mécanismes régulant la sécrétion d'aldostérone en réponse à un traumatisme ou à une intervention ..... p. 28

3°) Post-hypophyse et balance hydrique ..... p. 30

C - Le troisième secteur ..... p. 32

III - ETUDE ANALYTIQUE ..... p. 35

MATERIEL d'ETUDE ..... p. 36

.../...

ETUDE DU RAPPORT Na/K URINAIRE ..... p. 42
Méthode de classification ..... p. 42
Résultats ..... p. 43

INFLUENCE DE DIFFERENTS FACTEURS ..... p. 46
A - Le sexe ..... p. 46
B - Le type d'intervention ..... p. 46
C - Bilan sodé ..... p. 49
D - Bilan potassique ..... p. 57
E - Bilan hydrique ..... p. 65
1°) La diurèse et les pertes extra-rénales moyennes ..... p. 65
2°) Les apports ..... p. 66
F - La natrémie ..... p. 82
G - L'azotémie et l'élimination azotée urinaire ..... p. 84
1°) Etude de l'azotémie ..... p. 84
2°) Etude de l'élimination azotée urinaire ..... p. 85
H - La protéinémie - la volémie - la tension artérielle ..... p. 89
a) La protéinémie ..... p. 89
b) La volémie ..... p. 93
c) La tension artérielle ..... p. 96
I - Rôle des complications cliniques intercurrentes sur la maladie opératoire ..... p. 97
1 - Elévation de la température ..... p. 97
2 - Les septicémies ..... p. 100
3 - Les hémorragies et l'anémie pré- ou post-opératoire .. p. 102
J - Influence de certaines thérapeutiques ..... p. 106
1 - Les cardiotropes ..... p. 106
2 - Les corticoïdes ..... p. 107
3 - Les anti-aldostérones ..... p. 108
4 - Les diurétiques ..... p. 110
5 - La ventilation assistée ..... p. 112
6 - L'hémodialyse ..... p. 114

IV - ETUDE SYNTHETIQUE ..... p. 116
A - Le troisième secteur ..... p. 117
B - Eléments de pronostic chez l'opéré abdominal ..... p. 132
C - Valeur des diverses thérapeutiques ..... p. 139
D - Déductions thérapeutiques ..... p. 143

V - CONCLUSIONS ..... p. 145

BIBLIOGRAPHIE ..... p. 148